

LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

252

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Marie JAFFRÉ

Né à Languidic (Morbihan), le 2 juin 1905

DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL
DES COMAS

Président : M. BALTHAZARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 15

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Marie JAFFRÉ

Né à Languidic (Morbihan), le 2 juin 1905

DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL
DES COMAS

Président : M. BALTHAZARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique mé-
 dicale.
 BASSET . . . Clinique chirurgicale
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale

MM.

HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale
 MATHIEU . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour es accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT.	
LEDOUX-LEBARD.	
WEIL-HALLÉ	
	Stomatologie
	Education physique.
	Radiologie clinique
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD

Professeur de Médecine légale
Doyen de la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et m'a
fait le grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

En témoignage de respectueuse gratitude

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMELOT

MONSIEUR LE DOCTEUR BERNARD

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR TRÉMOLLIÈRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

MONSIEUR LE DOCTEUR CEILLIER

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE SAINT GERMAIN-EN-LAYE

MONSIEUR LE DOCTEUR VENOT

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY

MONSIEUR LE DOCTEUR BRUEL

MONSIEUR MOREAU (*in memoriam*)

A MES MAÎTRES DE L'INSTITUT MÉDICO-LÉGAL

MONSIEUR LE DOCTEUR DERVIEUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIÉDELIEVRE

MONSIEUR KOHN-ABREST

MONSIEUR LE DOCTEUR SZUMLANSKI

PLAN GÉNÉRAL

INTRODUCTION.

Les comas suspects.

ETIOLOGIE.

Des comas traumatiques.

Des comas spontanés.

Des comas toxiques.

EXAMEN CLINIQUE.

Examen neurologique.

Symptômes associés.

Ponction lombaire.

Analyses du sang et des urines.

QUESTIONS MÉDICO-LÉGALES.

L'intervalle libre après le traumatisme.

Les traces de violences extérieures et leur interprétation.

Les causes occasionnelles des comas spontanés.

CONCLUSIONS.

DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL DES COMAS

INTRODUCTION

Le coma (κομᾶ, je dors) est, dit Bouillaud, « un état morbide caractérisé par une perte subite de la conscience, de la sensibilité et de la motilité, sans modifications essentielles des fonctions respiratoire et circulatoire ».

Mais tous les comas ne nous intéressent pas. Il en est, en effet, qui frappent l'individu pendant le cours d'une maladie plus ou moins grave. Ils surviennent alors lentement et sont précédés de symptômes pathologiques plus ou moins marqués.

Les comas dont nous traiterons, au contraire, débutent brusquement, surprenant leur victime au milieu de la santé la plus florissante, tout au moins d'après les apparences, et au cours des occupations les plus diverses. C'est cette forme des comas que les anciens, depuis Galien, désignaient sous le nom d'apoplexie (ἀποπλησσειν ; frapper) et Achard lui-même, dit : « l'apoplexie est une des formes du coma, caractérisée par la brusquerie du début ». Nous avons pourtant préféré le terme de coma au terme d'apoplexie dans cette thèse, à cause de la confusion qui règne entre ce dernier et l'hémorragie cérébrale depuis Rochoux.

Il importe au médecin d'étudier avec soin tout ce qui se rapporte à ce genre de coma à cause de l'utilité et de l'importance qu'offre cette étude au point de vue de la médecine légale. Sans doute il n'est bien souvent que l'autopsie qui permette de se prononcer avec certitude. Et pourtant nombreux sont les cas où, au cours du coma, l'expert est sollicité par le magistrat pour en déterminer les causes, dire si elles sont naturelles ou non et dans ce dernier cas, si elles sont le résultat d'un suicide, d'un homicide ou d'un accident et quelles sont les responsabilités engagées.

On voit par là la portée de cette question et combien il est indis-

pensable pour le médecin de n'exprimer son avis qu'après avoir pris connaissance, non seulement des phénomènes morbides du coma mais de tous les faits qui ont précédé ou accompagné son apparition, tels qu'ils lui sont fournis par l'enquête judiciaire ou les premières constatations.

ÉTIOLOGIE

Même en limitant notre étude aux formes à début brusque, nous trouvons à l'origine du coma les affections les plus diverses mais avec une fréquence très inégale. Sans nous attarder aux cas exceptionnels, nous envisagerons successivement le rôle étiologique des traumatismes, des affections spontanées et des intoxications.

I. — Traumatismes.

La complexité clinique du coma traumatique nous oblige à exposer avec quelques détails la nature des lésions qui le déterminent. Celles-ci peuvent se classer en trois groupes :

- Les Destructiions tissulaires,
- Les lésions vasculaires,
- Les déséquilibres encéphaliques.

DESTRUCTIIONS TISSULAIRES.

Les destructions de tissu cérébral sont tantôt grossières, accompagnées de plaies et de fractures crâniennes, tantôt, au contraire, d'ordre microscopique et sans communication avec l'extérieur.

A. *Plaies pénétrantes.* — La pénétration d'un instrument contondant dans la profondeur du parenchyme cérébral réalise habituellement des délabrements importants, enfoncement d'esquilles, bouillie cérébrale avec quelquefois issue de matière, qui semblent devoir fatalement entraîner le coma.

Mais déjà nous apparaît la complexité du problème si nous considérons que les plaies pénétrantes du cerveau ne sont suivies de coma que d'une façon fort inconstante. Léri constate le coma

dans la moitié des cas (statistique de 22 plaies pénétrantes,) et il montre qu'il est quelquefois réduit à un simple étourdissement. Quand il existe il est souvent retardé, ce qui prouverait qu'il est dû moins à la destruction tissulaire qu'à des causes surajoutées, ruptures vasculaires, compressions liquidiennes. Bouttier explique ces faits en disant que le foyer détruit reste circonscrit et conserve au reste du cerveau sa vitalité. Bien vite en effet les méninges encerclent la lésion arrêtant les produits de désintégration et le liquide céphalo-rachidien ne contiendra pas d'albumine.

Ces lésions profondes peuvent également surprendre par leur bénignité clinique relative, tandis que les lésions les plus minimes, si elles sont étendues, entraînent souvent un pronostic mortel.

B. *Contusions histologiques.* — Les contusions histologiques résultent d'un « ébranlement diffus et généralisé des centres nerveux » que l'on appelait jadis commotion lorsqu'elle se produisait sans plaie extérieure.

Luzuy nous dit que la commotion pure n'existe pas mais qu'elle est en réalité une contusion du cortex. Elle s'accompagne en effet d'altérations discrètes, lésions microstructurales des cellules et des fibres nerveuses et névrogliques disséminées dans la substance grise. Ce sont les microtraumatismes de Lecène, les lésions moléculaires de Charcot, d'Oppenheim.

Comment des altérations aussi minimes sont-elles causes du coma? Bouttier montre que par leur diffusion, elles compromettent la vitalité du cortex tout entier. Il n'y a plus ici de limitation méningée. Partout se déversent les produits de désintégration entraînant de l'albuminose rachidienne, intoxiquant les centres par leurs propriétés neurotoxiques (Rossi).

Léri et Cl. Vincent apportent à ces faits le contrôle de la clinique en montrant que le coma, dans ces cas, est constant, immédiat et tenace. Ajoutons qu'après la guérison il persiste souvent des séquelles subjectives dues à la sclérose névroglique de tous ces foyers microscopiques.

De cet aperçu nous concluerons que l'expert examinant un comateux et cherchant la plaie crânienne n'éliminera l'hypothèse du coma qu'avec la plus grande circonspection. S'il découvre une plaie du cuir chevelu qui semble insignifiante, il cherchera les fê-

lures et fissures à distance, les éclatements de la table interne. Mais souvent la paroi crânienne sera intacte, quelquefois même aucune trace de violence ou d'accident ne sera décelable et l'origine du coma n'en sera pas moins traumatique.

LÉSIONS VASCULAIRES.

Les ruptures vasculaires traumatiques s'opposent par plusieurs points aux ruptures spontanées. Pierre (Thèse, Lyon 1900) donne une statistique de la fréquence des divers épanchements dans le trauma. Il constate sur 73 cas :

35 fois l'hématome extra-dure-mérien ;

40 fois l'hémorragie sous-arachnoïdienne (dans ce groupe il faut compter une rupture des vaisseaux mastoïdiens et 9 hémorragies des sinus) ;

5 fois l'hémorragie au niveau d'une plaque de pachyméningite ;

3 fois l'hémorragie cérébrale.

Avant d'aborder ces différentes formes d'épanchement, retenons que les vaisseaux les plus exposés à la rupture traumatique sont aussi les plus périphériques. Ceux des méninges sont le plus souvent atteints ; puis viennent ceux de l'écorce cérébrale.

Mais l'hémorragie traumatique peut acquérir tous les caractères de l'hémorragie spontanée dans les cas, peu fréquents heureusement, où le trauma vient exercer ses effets sur un vaisseau déjà malade antérieurement, produisant alors avec la plus grande facilité une rupture de pachyméningite ou même une hémorragie cérébrale centrale.

A. Hématomes extra-duremériens. — On sait avec quelle facilité se décolle la méninge dure après la rupture de la méningée moyenne ou de l'une de ses branches, particulièrement l'antérieure ou le sinus de Bréchet qui lui fait suite.

On obtient alors un coma de diagnostic épineux pour plusieurs raisons :

a) Parce que le trauma aura passé inaperçu : le blessé quitte le lieu de l'accident sans encombre, reprend ses occupations et c'est quelques heures ou plus longtemps après, que brusquement il s'affaisse. C'est toute la question de l'intervalle libre dont nous reparlerons. Notons dès maintenant que le syndrome de compres-

sion tardive n'est pas dû uniquement à cette lésion. Même lorsque le coma survient dans les premières heures, d'autres lésions sont souvent découvertes, tels l'hématome sous-durémérien, l'œdème cérébral (observations de Luzuy dans *Gazette Médicale*, 1930), et même l'hématome intracérébral profond (Reuter).

b) Parce que le trauma aura été minime. Si l'artère peut en effet se rompre par pénétration du corps vulnérant, tranchant ou contondant, tige d'acier, coup de feu, esquille de fracture, l'artère peut également se rompre par le seul effet des désordres internes sans qu'il y ait quelquefois trace de plaie extérieure (observations de Harmoniau, thèse Paris, 1902). L'artère peut même éclater du côté opposé au trauma par le mécanisme du contre-coup de Duret.

B. Hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses. — Lorsque le sang s'est épanché à la surface du cortex, le coma est immédiat et grave.

Nous ne nous arrêterons pas aux cas où une hémorragie abondante provient d'une rupture vasculaire au niveau d'une fracture de la base ou du rocher ou d'une rupture des sinus avec déchirure de la dure-mère. Il existe alors de gros délabrements osseux qui facilitent le diagnostic. Exceptionnellement on a signalé des cas où la rupture des sinus se faisait par simple disjonction des os du crâne ou même par simple déplacement cérébral et tiraillement sans fracture (observations de Martin et Ribierre, 1912).

La source des hémorragies sous-arachnoïdiennes est souvent plus discrète. Tantôt c'est un saignement en nappe des capillaires de l'écorce formant le sablé sanguin de Duret ; tantôt un éclatement des vaisseaux de la pie-mère dont on connaît l'extrême fragilité à leur embouchure dans le sinus longitudinal supérieur.

Ces épanchements légers et très diffus sont très fréquents et leur importance s'est accrue depuis que se répand l'usage de la ponction lombaire. E. Vincent après Quénu et son élève Muret, pensent qu'ils produisent le coma en déterminant de l'hypertension rachidienne par réaction des plexus choroïdes. Ils agissent surtout par leur diffusion comme les contusions histologiques, ainsi que le montre la ponction lombaire, car la gravité du coma n'est nullement proportionnelle à l'abondance de l'hémorragie.

C. Hématomes sous-durémériens. — L'hémorragie se circonscrit

fréquemment par coagulation. L'hématome siège presque toujours sur le cortex cérébral et provient des mêmes sources que l'hémorragie diffuse, vaisseaux pie-mériens, branche de la sylvienne, foyer contus sous-jacent. Plus rarement on le signale à la base s'il provient d'une plaque de pachyméningite, interhémisphérique ou péribulbaire s'il résulte de la rupture d'un sinus. Dans ce dernier cas le coma sera évidemment grave.

« La fréquence de l'hématome sous-duremérien, dit Lenormant, est plus grande qu'on ne le pensait autrefois, notablement plus grande que celle des hémorragies extra-durales. » Henschen en réunit 246 cas (1912). Vance de New-York découvre à l'autopsie de 507 fractures du crâne, 156 hématomes sous-duremériens contre 61 hématomes extra-duremériens.

D'autre part, si l'hématome évolue souvent sans coma (Henschen, De Martel, Guibal) il peut être annoncé d'autres fois par un coma brutal de diagnostic épineux.

a) Le coma apparaît tardivement et nous verrons que Luzuy trouve l'intervalle libre plus fréquent dans ces cas qu'après les hématomes extra-duremériens.

b) La production de l'hématome est favorisée par une tare pathologique antérieure. De nombreuses observations montrent son apparition au niveau d'une plaque de pachyméningite hémorragique (Wertheimer, Putnam, Cushing, Rand, Grant). On conçoit que chez ces prédisposés le choc initial aura pu être léger et passé sous silence.

c) Chez des sujets sains l'hématome peut également se produire sans trace de plaie extérieure. C'est ce qui a lieu lors des chocs violents, chutes d'une grande hauteur, chutes d'ivrognes, de motocyclistes, soit par le phénomène du choc liquidien de Duret, soit par contusion sur les aspérités osseuses intracrâniennes comme le disent Martin et Ribierre.

D. *Hémorragies centrales traumatiques.* — Le trauma peut-il déterminer un épanchement profond des noyaux gris centraux ? Le fait est sûrement possible dans le cas d'une prédisposition antérieure. M. Hirsch de Francfort le croit également possible dans des cas où il n'existe aucune altération anatomique primitive des vaisseaux cérébraux et il l'explique par des phénomènes

complexes de spasme gênant la régularité de la pression sanguine (Congrès des accidents du travail, Genève 1931).

De nombreuses observations suivies d'autopsie signalent cette éventualité. Reuter en rapporte 7 cas où un foyer central comprimait la protubérance ou le bulbe, Martin et Ribierre 2 cas ; de même Parisot et Martin, Lecène en 1928, Fontaine et de Girardier, Cadenat.

Retenons malgré tout, que l'hémorragie cérébrale de type classique est ordinairement indépendante du trauma. Si donc le coma est rapporté à une lésion des noyaux gris centraux, on n'admettra cette origine qu'avec les plus grandes réserves. Même lorsque le trauma est nettement établi par l'enquête, l'interprétation de son rôle sera des plus délicates.

DÉSÉQUILIBRES ENCÉPHALIQUES.

Nous réunirons sous l'étiquette de déséquilibre encéphalique divers états qui semblent disparates au premier abord. Ce sont les enfoncements et hématomes, l'œdème cérébral, l'hypertension céphalo-rachidienne. Mais tous ces états aboutissent au coma par une même sidération massive de l'encéphale dont la statique vient d'être soudainement et profondément troublée.

Le cerveau, en effet, se trouve normalement enfermé dans une loge osseuse dont l'isole le liquide céphalo rachidien que Bécлар appelait « un coussin protecteur » et Foltz « un ligament suspenseur du système nerveux ». Ce milieu liquide maintient l'encéphale dans un état d'équilibre indispensable à son fonctionnement. Que cet état soit brusquement troublé par la modification de l'un quelconque de ses facteurs, capacité du crâne, volume de l'encéphale, tension du milieu liquide, et voilà réalisées des perturbations plus ou moins graves pouvant aboutir au coma.

A. Enfoncements et hématomes. — Le traumatisme modifie la capacité crânienne tantôt brusquement, tantôt progressivement.

Brusquement, dans le cas d'enfoncements osseux ou d'embarures, lésions qui résultent le plus souvent de chocs violents faciles à mettre en évidence. Le diagnostic est plus délicat lorsqu'il existe seulement un éclatement de la table interne avec intégrité de la table externe.

Progressivement, dans le cas d'hématomes, qu'ils soient extra ou sous-durémériens. La progressivité des symptômes est ici parallèle à la rapidité de l'hémorragie, ainsi que nous l'avons déjà vu.

B. *Œdème cérébral*. — Cushing découvre les lésions œdémateuses « avec une constance remarquable », dit-il, dans les comas traumatiques immédiats et prolongés. Rawling décrit le cerveau œdémateux et le compare à une éponge mouillée aux circonvolutions aplaties pressées sur une dure-mère immobile et vernissée. « S'il y a déchirure de la dure-mère, dit Luzuy, le cerveau fera à travers cette brèche une hernie si impressionnante qu'on craint de le voir se déchirer. »

On le signale également dans de nombreux cas où le coma s'est développé progressivement après un intervalle lucide, c'est-à-dire avec tous les signes de la compression par hématome. Des observations de ce genre sont rapportées par Jacob, Delbet, Costantini, à la Société de Chirurgie, qui ont été cause d'erreurs de diagnostic.

L'origine de cet œdème traumatique est d'ailleurs fort obscure. Duret parle de « commotion œdémateuse ». Courtney-Duret l'attribue à des phénomènes vaso-moteurs, Cannon à un travail actif des tissus eux-mêmes. Patel dit qu'il résulte de la résorption aseptique des foyers cérébraux contus ou détruits. D'après ce dernier auteur le rôle de l'œdème serait d'ailleurs exagéré car s'il est d'apparition constante, il est rarement pur mais associé à la contusion diffuse ou à l'hémorragie sous arachnoïdienne.

Nous retiendrons de ceci que l'œdème intervient surtout dans les comas traumatiques pour en modifier l'aspect clinique. C'est ainsi que souvent à cause de lui, des lésions tissulaires ou vasculaires se présenteront à l'expert avec un syndrome de compression ou plutôt de déséquilibre encéphalique.

c) *Hypertension rachidienne*. — Nous verrons par l'examen clinique que la plupart des lésions encéphaliques traumatiques produisent secondairement une hypertension céphalo-rachidienne. Mais il est des cas plus complexes où cette hypertension semble constituer l'unique substratum pathologique du coma.

C'est ainsi que Duret parle « d'hypertensions progressives aiguës »

ou subaiguës ». Roger-Moutier invoque une hypersécrétion d'adrénaline entraînant une hypertension généralisée. Patel l'attribue à une poussée œdémateuse « quasi-constante dans son apparition sinon dans son importance ».

Quoi qu'il en soit, l'hypertension joue un rôle certain dans la genèse des accidents comateux. Il suffit pour s'en convaincre d'évoquer les syndromes d'hypertension céphalo-rachidienne non traumatiques ou de considérer l'efficacité thérapeutique de la rachicentèse et des injections sanguines de sérum hypertonique.

L'hypotension céphalo-rachidienne est également fréquente après le trauma. Hertz, Soupault et Ockinkzyc la rapportent à une filtration du liquide à travers une fissure crânienne ou par l'oreille. Luzuy l'attribue à une inhibition des plexus choroides produisant un blocage sécrétoire. Enfin Leriche et Sven Ingvar montrent la possibilité d'une fuite par un orifice de ponction lombaire.

L'hypotension ne présente pourtant qu'un intérêt relatif en ce qui nous concerne. Elle ne suffit pas en effet à produire un coma soudain, mais elle contribue à l'aggraver en produisant une hyperhémie des vaisseaux cérébraux et méningés (Ossipow et Reichmann).

En terminant cette étude du coma traumatique, signalons qu'il sera souvent impossible au praticien, à moins de dépasser les faits objectifs, d'attribuer le coma à telle ou telle lésion encéphalique. Il est probable que dans sa genèse, plusieurs facteurs d'essence diverse s'associent et coordonnent leurs effets. D'où la nécessité de rechercher toujours la réalité du choc extérieur constituant le traumatisme, par une enquête minutieuse et intelligente.

II. — Affections spontanées.

Nous appelons comas spontanés, ceux dont l'apparition brutale et sans cause apparente, résulte pourtant d'un état pathologique antérieur jusque-là ignoré ou négligé.

Ces comas entraînent l'enquête judiciaire par les circonstances plus ou moins suspectes de leur apparition. Quelquefois des blessures superficielles sont relevées sur le malade, qui entraînent une présomption de crime : tel le cas de l'épileptique présentant

des traces de convulsions, tel aussi le cas de l'ivrogne découvert inanimé après une rixe dont il conserve les traces. Ailleurs ce sera la chute lourde du malade qui tombe sans connaissance sur la voie publique : Martin signale le cas d'un syphilitique qui a déjà présenté de l'artérite et qu'on trouve dans la rue porteur d'une lésion crânienne. Est-ce la chute qui a causé l'apoplexie ou l'apoplexie qui a entraîné la chute ?

Nous énumérerons dans ce chapitre les affections spontanées qui déterminent un coma d'allure primitive, en nous attachant uniquement à montrer par quels points celui-ci diffère du coma traumatique. Parmi ces affections, les lésions vasculaires sont d'emblée les plus fréquentes. Aussi traiterons-nous plus sommairement des maladies infectieuses et des auto-intoxications.

LÉSIONS VASCULAIRES.

La fréquence des lésions vasculaires dans l'étiologie des comas spontanés s'explique par la soudaineté de l'hémorragie, l'absence de prodromes, l'extension rapide de l'épanchement. Le malade « tombe assommé », disent les classiques, comme s'il recevait un coup violent (ictus).

La rupture se produit le plus souvent au niveau des vaisseaux centraux, contrairement à ce qui se passe dans les traumatismes. Nous adopterons l'ordre suivant :

- l'hémorragie cérébrale ;
- l'inondation ventriculaire ;
- l'hémorragie sous-arachnoïdienne ;
- l'hématome sous-durémérien ;
- les oblitérations par thrombose et par embolie.

A. *Hémorragie cérébrale.* — Nous avons déjà signalé que l'hémorragie de siège central est habituellement d'origine spontanée. Froin (thèse 1903) donne une statistique de 13 cas d'hémorragies centrales dont 12 sont spontanées et une seule traumatique.

La rupture vasculaire se fait au niveau de la couche optique et des corps striés (Durand-Fardel, P. Marie). Charcot disait même que l'une des artères lenticulo-striées mérite le nom d'artère de

l'hémorragie cérébrale. Koliko dénonce la branche de la choroïdienne antérieure qui irrigue le faisceau pyramidal.

L'épanchement reste ordinairement limité, mais ses effets se généralisent par suite du déséquilibre qui en résulte et qui retentit sur tout l'encéphale : sur le bulbe qui traduit sa souffrance par une bradycardie progressive, sur l'hémisphère opposé et le cervelet ainsi qu'il résulte des études de P. Marie et Kindberg. Ces auteurs attribuent la prolongation du coma à la compression de l'hémisphère opposé et ils confirment cette hypothèse en pratiquant une trépanation décompressive du côté sain, ce qui dissipe le coma chez plusieurs de leurs malades.

Cliniquement, l'apparition du coma est toujours brutale. Ceci s'explique par la latence des troubles pathologiques antérieurs : athérome de Charcot et Bouchard, avec ses anévrysmes miliars, état lacunaire de P. Marie, encéphalite aiguë avec hypertrophie du cœur, décrite par Calmeil et Paviot, Chartier, Nové-Josserand et niée par Guyon. En pratique, la victime se trouve toujours surprise au milieu de ses occupations et l'entourage affirme l'excellence de sa santé. L'expert ne s'y laissera pas prendre et nous montrerons comment il doit pousser l'examen du comateux jusqu'aux plus extrêmes limites. Il découvrira ainsi sinon la preuve évidente, du moins des probabilités très grandes en faveur d'une rupture spontanée : une hypertension artérielle qui existe constamment d'après Potain ; des lésions artérielles de sclérose chronique, un cœur hypertrophié, des symptômes urinaires de déficience rénale.

Enfin nous insisterons sur le rôle prépondérant que joue ici la syphilis que l'expert dépistera souvent par ses recherches cliniques et sérologiques.

B. Inondation ventriculaire. — L'hémorragie cérébrale se complique fréquemment d'inondation ventriculaire. Pierre Marie montre en effet que la paroi ventriculaire n'offre qu'une bien faible résistance à l'épanchement.

Cet envahissement des espaces arachnoïdiens qui se fait presque toujours en dedans (66 fois sur 100 d'après Durand-Fardel) modifie totalement l'allure du coma si spécial de l'hémorragie cérébrale en provoquant un syndrome d'irritation méningée.

C. *Hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées.* — La constatation d'une hémorragie méningée sans cause apparente pose un problème ardu en raison des multiples origines qu'on peut lui reconnaître.

Nous avons vu son extrême banalité dans les comas traumatiques.

Les intoxications peuvent également la produire par l'hyperhémie qu'elles réalisent au niveau des méninges. Elle est fréquente dans l'alcoolisme aigu d'après Tardieu, Lancereaux. Elle survient parfois après une intoxication oxycarbonée ou chez les saturnins.

Les affections spontanées qui la provoquent sont légion :

Tantôt l'expert découvre à l'origine une infection hémorragipare facile à reconnaître; ou bien une crise épileptique, une crise éclamptique (J. Euzière et F. Bonnet), une urémie en évolution (Henri Roger).

Tantôt l'origine de l'hémorragie est plus obscure. Elle est souvent en rapport avec une hypertension sanguine chez les athéromateux, les polyscléreux, les syphilitiques, les insuffisants valvulaires avec gros cœur.

D'autres fois on ne trouve rien, surtout lorsqu'elle survient dans le jeune âge. Adolfo Canelli l'a signalée après les quintes de la coqueluche, Baur, Claret au cours des processus méningés tuberculeux. Harvey Cushing relate quelques cas où l'hémorragie a coïncidé avec la présence de nævi sur le territoire du trijumeau.

Malgré ces faits, il demeure que l'hémorragie sous-arachnoïdienne est rarement d'origine spontanée et presque toujours traumatique. Lorsqu'elle existe sans lésions crâniennes, surtout chez un sujet jeune, on pensera donc au trauma dont on recherchera les moindres indices.

D. *Hématomes sous-durémériens.* — L'apparition d'un hématome est fréquente au niveau d'une plaque de pachyméningite hémorragique de Cruveilhier et Virchow. Elle est due à la fragilité des capillaires de néoformation. L'adhérence des fausses-membranes inflammatoires à la dure-mère limite d'ailleurs l'épanchement et l'enkyste.

L'intérêt médico-légal de ces hématomes est diminué du fait qu'ils réalisent, rarement un coma brusque ou profond (Hens-

chen). L'ictus est possible pourtant lorsque l'épanchement est profond, périlbulbaire ou sous-tentorial.

L'expert envisagera cette étiologie lorsque la victime du coma est un épileptique, un syphilitique, un néphritique, un alcoolique chronique.

E. *Oblitérations vasculaires.* — La thrombose et l'embolie produisent un ramollissement nécrotique plus ou moins étendu du tissu cérébral. La nécrose est très rapide, d'après Prévost et Cotard. Très vite en effet apparaissent les corps granuleux de Glüge caractérisant la désintégration nerveuse (Lhermitte et Schœffer).

En réalité ces lésions ne s'accompagnent de coma que d'une façon très inconstante. Lorsqu'il existe, le coma est incomplet ou se traduit par des convulsions ou des contractures.

a) *Thrombose.* — La thrombose survient surtout chez le vieillard après 70 ans. Les foyers de nécrose sont habituellement multiples et d'âge différent. Il n'y a donc pas soudaineté de la destruction cérébrale et les symptômes sont insidieux comme le sont ceux de l'athérome sénile.

b) *Embolie.* — Lorsqu'elle survient chez un sujet jeune au cerveau sain, l'embolie ne réalise pas davantage un coma complet. Heubner, Charpy et Tedeschi ont montré que l'oblitération de l'artère sylvienne est suivie de suppléances vasculaires grâce aux anastomoses qui unissent les branches corticales des 3 artères cérébrales. La nécrose reste donc limitée au territoire des artères striées externes et striées internes (Durét).

Il n'en est plus de même lorsque l'embolie survient chez le vieillard. L'état souvent déficient de la circulation cérébrale empêche ici l'établissement de suppléances vasculaires et permet à la nécrose de prendre une grande extension.

Devant un coma suspect chez un homme âgé, l'embolie peut donc être mise en cause. C'est l'étude des autres lésions organiques, hypertension, artérites chroniques, déficiences rénales qui permettra de reconnaître l'origine de cette embolie.

INFECTIONS ET AUTO-INTOXICATIONS.

Les infections et auto-intoxications occupent chez les classiques la place prépondérante dans l'étiologie des comas. Mais ceux-ci sont presque toujours d'apparition progressive et terminale. Ils ne présentent que peu d'intérêt médico légal. Nous verrons les cas exceptionnels de début brutal que produisent les affections spontanées suivantes :

Les méningites,
L'urémie,
Le diabète,
Les abcès du cerveau,
Les tumeurs du cerveau,
L'épilepsie.

A. *Méningites*. — On décrit à la méningite aiguë une forme foudroyante et une forme ambulatoire dont le premier symptôme peut être le coma.

La forme foudroyante est fréquente au début des méningites cérébro-spinales. Vibert rapporte le cas d'une fille publique trouvée agonisante et porteuse d'une suppuration méningée dans une chambre d'hôtel où elle avait passé la nuit avec un amant de rencontre. Tardieu signale le cas d'un sieur P... que l'on croyait avoir été empoisonné par deux pilules d'extrait thébaïque de 0,05 chaque, prescrites par un médecin que les parents voulaient poursuivre.

La forme ambulatoire est surtout fréquente chez le vieillard. Le coma n'est quelquefois précédé que d'un malaise léger avec courbatures. Ainsi dans le cas de Thoinot où la victime, âgée de 44 ans, était tombée brusquement dans la rue devant un fiacre ; l'autopsie montra l'innocence du cocher en révélant une méningite à pneumocoques.

La méningite tuberculeuse donne des comas suspects dans les mêmes conditions que la méningite suppurée. « Les enquêtes, dit Brouardel, portent habituellement sur des enfants de 12 à 15 ans, chez lesquels l'affection évoluait depuis dix et vingt jours souvent sans provoquer aucun signe ».

La méningo-encéphalite traumatique elle-même a pu prêter à erreur : Dervieux en 1930 rapporte un cas de ce genre survenu le 5^e jour après une chute qui avait été totalement négligée, malgré l'existence d'une fracture de la base.

Il est difficile d'expliquer la brutalité du coma dans tous ces cas. Netter parle d'exsudats purulents transparents et ambrés qui se forment en quelques heures et surprennent le cerveau par la rapidité de leur invasion. Maximovitch, Dopter, signalent la précocité de l'œdème transformant le cortex en une gelée tremblotante et fragile. La dissémination des lésions parenchymateuses semble être en cause dans la méningite à pneumocoques, qui produit le plus grand nombre de comas foudroyants. En effet elle est une méningite de la convexité et le pus repose directement sur l'écorce, tandis que dans la méningite à méningocoques un exsudat albumineux amorphe sépare toujours la pie-mère du cortex.

B. *Urémie*. — L'aspect du coma est très différent suivant que prédomine chez l'urémique tel ou tel syndrome clinique.

S'il est une manifestation d'une rétention azotémique, le coma, dû à l'intoxication lente des centres, est tardif et progressif, annoncé par une longue phase de vomissements, de diarrhée et de torpeur.

S'il traduit au contraire un syndrome chlorurémique, celui-ci peut demeurer latent jusqu'à ce qu'un coma survienne brutalement, souvent d'ailleurs accompagné de violentes crises convulsives qui contribuent à égarer le diagnostic. Le professeur Balthazard nous montre l'intérêt de ces cas en disant que dans l'affaire Palmer, c'est vraisemblablement l'apparition soudaine d'un coma urémique qui éveilla l'idée d'une intoxication par la strychnine.

A quoi attribuer ce coma brusque ? La ponction lombaire nous montre qu'il s'agit d'un œdème aigu de l'encéphale (Laubry et Foix) coïncidant d'ailleurs souvent avec d'autres œdèmes périphériques. Les anciens désignaient ces faits sous le nom d'« apoplexie séreuse ». Pal et Vaquez, Forlanini, Ascoli ont montré le rôle essentiel que jouent dans leur production, les poussées paroxysmiques de l'hypertension artérielle, toujours élevée au moment des crises convulsives. Nous verrons par la suite que des causes occasionnelles nombreuses peuvent déterminer ce coup d'hypertension et favoriser ainsi l'apparition du coma.

Mais la fréquence de l'ictus chez les urémiques reconnaît encore

d'autres causes. On connaît en effet la facilité avec laquelle surviennent chez eux les ruptures vasculaires. Très importante encore est leur sensibilité extrême à toutes les intoxications externes, opiacées, barbituriques, oxycarbonées. Cette éventualité, outre qu'elle complique la physionomie clinique du coma, rend encore difficile la recherche des doses minimales de toxique qui suffisent quelquefois à tuer ces malades.

C. *Diabète*. — Le diabète peut rester méconnu durant un temps considérable. Puis un jour, à la suite d'excès de travail, de préoccupations, d'émotions, de frayeurs violentes, l'individu tombe tout à coup dans le coma. Tous les auteurs signalent la possibilité de ces faits où le coma constitue, pour ainsi dire, le premier symptôme connu de la maladie.

Ces faits demeurent néanmoins « l'infime exception » (Oddo). Même si l'apparition du coma est rapide, elle est rarement soudaine mais plutôt constituée par une torpeur progressive avec délire. Cyr n'a jamais constaté de convulsions.

Le diabète nous intéresse encore parce qu'il prédispose à d'autres comas spontanés par les lésions organiques qu'il favorise, artérielles et rénales. Aussi la constatation d'un diabète est-elle fréquente dans l'hémorragie cérébrale, l'embolie, l'urémie.

D. *Abcès du cerveau*. — L'ictus apoplectiforme n'est pas rare chez les porteurs d'abcès du cerveau. Brouardel rapporte le cas d'un soldat qui fait une chute légère, se relève et ne tient aucun compte de cet incident ; or deux ans après il tombe brusquement, au cours d'un exercice, dans un coma complet et l'autopsie montre un abcès de la substance blanche ayant déterminé une hémorragie ventriculaire.

Le diagnostic d'un tel coma n'est guère possible pendant la survie. Rarement on trouvera une plaie crânienne, une ostéite, encore moins une infection générale préexistante. Le coma est dû le plus souvent soit à une ulcération vasculaire, soit à une irruption du pus dans les cavités arachnoïdiennes ou ventriculaires.

E. *Tumeurs du cerveau*. — Les tumeurs sont plus rarement à l'origine d'un ictus. J. A. Barré et Mlle Heller rapportent pourtant plusieurs observations de tumeurs protubérantielles révélées par

une perte de connaissance subite avec chute (Soc. de Neurologie de Strasbourg, 1931).

L'apparition du coma sera due quelquefois à une ulcération vasculaire cérébrale ou méningée. Mais son origine est souvent plus obscure. Certaines tumeurs, dit André Thomas, sont sujettes à des distensions brusques soit spontanément, soit sous l'influence de causes occasionnelles minimales. Maschka invoque les excès d'alcool, les fatigues les plus diverses, la danse; Brouardel signale l'excitation de la lutte; J. A. Barré et Mlle Heller attribuent un rôle certain au traumatisme dans le déclenchement du coma. A l'expert de conclure à la responsabilité de ce trauma dans l'évolution de la tumeur.

F. Epilepsie. — L'épilepsie intéresse davantage le légiste par la possibilité de la mort subite, que par les accidents comateux qui suivent la crise mais disparaissent rapidement. Nous relierons uniquement comme comas suspects les trois éventualités suivantes : *a)* Le coma se prolonge anormalement ; *b)* Il n'y a pas eu de convulsions avant le coma ; *c)* La crise épileptiforme accompagne un coma d'une autre nature.

a) Le coma se prolonge anormalement pendant un et même deux jours dans l'état de mal épileptique. Cette persistance de la perte de connaissance, entrecoupée d'accès convulsifs, l'aggravation progressive de l'état général, la fièvre élevée égareront souvent le diagnostic.

b) Il n'y a pas eu de convulsions. Trousseau signale la possibilité de ces cas où seule s'observe la période comateuse d'emblée sans convulsions ni aura. C'est alors l'ictus apoplectiforme, en tout semblable aux ruptures vasculaires spontanées.

c) La crise épileptiforme constitue souvent un épiphénomène au cours de nombreux comas à début brusque. L'hémorragie cérébrale ou méningée, la méningite, l'urémie convulsive sont souvent prises à tort pour des comas épileptiques. On sait la fréquence particulière avec laquelle traumatismes et intoxications reproduisent la crise, par une irritation organique de l'écorce motrice dont l'épilepsie n'est que le symptôme (Hutinel et Babonneix). Le coma alcoolique surtout reproduit l'épilepsie typique lorsque le toxique était constitué par des absinthes. Laiguel-Lavastine

signale même dans ce cas la morsure de la langue et l'incontinence d'urine.

III. — Intoxications.

Le coma constitue souvent la seule traduction clinique de certaines intoxications, soit que le poison se fixe électivement sur le système nerveux, soit plutôt « qu'il modifie les éléments du sang de telle sorte que ceux-ci deviennent impropres ou même nuisibles à l'entretien des fonctions nerveuses » (Béclard).

Nous envisagerons successivement :

L'intoxication par l'alcool.

L'intoxication par l'opium et ses dérivés.

L'intoxication par les produits barbituriques.

L'asphyxie par l'oxyde de carbone.

L'intoxication saturnine.

INTOXICATION PAR L'ALCOOL.

L'ivresse se présente au clinicien sous les formes les plus variées : maniaque, délirante, somnambulique, convulsive, comateuse.

La forme convulsive est produite surtout par l'abus de l'absinthe et des amers.

La forme comateuse encore appelée forme apoplectique (Sauvage) présente plus d'intérêt en raison de sa ressemblance avec les comas spontanés. L'hypothèse d'un trauma accidentel ou criminel peut également surgir, lorsque l'individu est découvert dans la rue couvert de plaies et d'ecchymoses survenues au cours de l'ivresse. Quelquefois même des suspicions naissent des circonstances de l'intoxication : Brouardel rapporte le cas d'une petite fille qui avala volontairement environ 700 gr. d'absinthe ; un papier trouvé à côté d'elle ne laissait aucun doute sur le suicide.

La nature du coma alcoolique est mal connue. Après une étape d'excitation vite franchie, il se produit une sidération massive des cellules de l'encéphale, peut-être par l'effet des altérations du

milieu sanguin « dont les globules perdent une notable quantité de leur oxydabilité » (Binet).

Mais le coma est aussi dû pour une grande part au refroidissement extérieur chez l'ivrogne. « Il se produit, dit Binet, une paralysie vaso-motrice périphérique qui dilate les capillaires et accroît le rayonnement ». Aussi voyons-nous une recrudescence des comas alcooliques dans les saisons froides.

Notons que parmi les boissons alcooliques, toutes ne sont pas également nocives. Leur toxicité dérive moins de l'alcool éthylique que des nombreuses impuretés qui lui sont associées. Le furfurol et l'alcool amylique en sont les plus redoutables (Jeoffroy et Serveaux, 1896). D'autre part, Triboulet, Mathieu et Mignot nous montrent que certains alcools de consommation courante sont falsifiés par des produits divers, tels que l'acide azotique destiné à leur donner du montant.

INTOXICATION PAR L'OPIMUM.

L'usage des opiacés entraîne fréquemment l'intervention du médecin-légiste. Leur extrême diffusion, les nombreuses formes pharmaceutiques sous lesquelles ils sont délivrés, la réputation qu'ils possèdent de donner la mort sans souffrance, font que ces toxiques sont fort employés dans le but de suicide, surtout par les femmes et les toxicomanes. Ils sont plus rarement utilisés dans un but criminel, du moins en France, car en Angleterre les infanticides par l'opium sont fréquents. En 1840, sur 349 empoisonnements, 73 étaient dûs à l'opium et 42 de ceux-ci avaient pour victimes des enfants de moins de 5 ans. Enfin les accidents sont fréquents chez les enfants, qui présentent pour ces substances une susceptibilité toute particulière, soit par erreur thérapeutique, soit par imprudence.

La toxicité des différents alcaloïdes de l'opium est loin d'être uniforme : la morphine et la thébaïne sont les plus nocives ; la codéine l'est moins ; la narcéïne ne l'est que très peu et Brown-Sequard en a absorbé 1 gr. 25 sans aucun incident. La narcotine et la papavérine sont presque inoffensives d'après Ogier. Mais, malgré ces différences physiologiques importantes, il n'y a aucun intérêt à les séparer dans notre étude, car ces alcaloïdes sont sus-

ceptibles de déterminer les mêmes symptômes, lorsqu'ils sont absorbés aux doses élevées qui engendrent le coma.

Ces doses toxiques varient d'ailleurs suivant le terrain ; 5 gr. de morphine pourront être nécessaires chez un habitué, tandis que 0 gr. 40 absorbés pour la première fois sont capables de déterminer la mort (Kohn-Abrest).

Quant aux altérations organiques observées chez le comateux, il semble que les plus importantes intéressent l'appareil circulatoire. On constate en effet une forte hyperhémie prédominant à la périphérie de l'encéphale, tandis qu'un liquide séreux abondant distend les cavités ventriculaires. Wolff, Reed et Cobb (1929) par des intoxications expérimentales du chien, recherchent une lésion possible des cellules nerveuses. Dans certains cas ils notent un gonflement dégénératif de l'oligodendroglie ; la microglie et les astrocytes sont normaux. J. Lauzier, rapportant ces faits, conclue que nos moyens actuels d'investigation sont insuffisants pour déceler une altération constante de l'encéphale par la morphine.

INTOXICATION PAR LES BARBITURIQUES.

Tardieu en 1924, proposait de rassembler sous le terme général de barbituriques, diverses substances très voisines par leur composition chimique et par leurs effets toxiques. Les principaux barbituriques sont le véronal, le dial, le gardénal, le somnifène.

La fréquence des intoxications par ces substances s'est accrue dans des proportions incroyables au cours de ces dernières années. Si Achard dit ne pas connaître de crime résultant de leur emploi, par contre les cas de suicide ne se comptent plus. Il est aisé d'en saisir les motifs : Comme les opiacés ils donnent une mort sans souffrance, tant recherchée par les femmes. Mais surtout il est facile de se procurer ces barbituriques dont la vente n'est pas réglementée. Aussi l'Académie de Médecine a-t-elle émis le vœu en 1928 que ces produits soient inscrits au tableau C du décret du 4 septembre 1916.

Les doses toxiques des barbituriques sont très variables suivant la susceptibilité individuelle. En prenant pour type le véronal, nous lisons que la dose de 10 grammes donnerait un coma foudroyant d'après Rivet, Jany et Herbain. Des chiffres peu diffé-

rents sont indiqués par Otto Hadge, Raschow, Mautelin. Pourtant Tardieu a vu absorber 24 gr. de véronal sans qu'il y ait eu issue fatale et d'autre part des cas mortels sont signalés après absorption de 5 gr. (Tardieu) et même de 1 gr. (Pouchet).

Parmi les causes de cette susceptibilité individuelle, les altérations hépatiques organiques ou fonctionnelles sont au premier plan. Tardieu dit avoir rencontré un état hépatique antérieur dans presque tous les cas à issue fatale. Il cite le cas d'un cirrhotique tué en 24 heures par 6 cmc. de somnifène, et celui d'un autre alcoolique mort 13 heures après une injection de 10 cmc. du même produit.

Le mode d'action de ces toxiques dans la genèse du coma est encore mal connu. On ne constate à l'autopsie que des lésions de congestion banale de l'axe cérébro-spinal avec de l'œdème et un piqueté hémorragique sous la pie-mère (Achard). Tardieu dit que les barbituriques agissent en produisant un coma de nature à la fois urémique et alcoolique. En effet leur formule chimique révèle la coexistence d'un groupe urée et d'un groupe alcool.

ASPHYXIE PAR L'OXYDE DE CARBONE.

« En clinique, dit le Professeur Balthazard, on conseille au médecin de toujours penser à la syphilis en présence d'affections d'étiologie obscure. De même en médecine légale toute mort suspecte doit conduire à évoquer l'hypothèse d'une intoxication par l'oxyde de carbone ».

Tantôt ce sera un accident du travail chez un ouvrier des métallurgies, des mines, des fours à chaux, etc..

Tantôt une intoxication accidentelle par les vapeurs de charbon des appareils de chauffage ou par le gaz d'éclairage.

Tantôt un suicide, et l'on sait qu'en France près de mille individus par an choisissent ce genre de mort. Legrand du Saulle relate un cas de diagnostic épineux où le suicidé était debout lorsqu'il fut surpris par les vapeurs de charbon ; il tomba et se brisa l'occiput.

Par quel mécanisme l'oxyde de carbone produit-il le coma ? Au Congrès de Médecine légale de 1913, le Professeur Balthazard a montré qu'il n'y pas d'imprégnation toxique des centres, comme le soutenaient Lamic et Robert, mais que l'oxyde de carbone agit

comme toute asphyxie, par anoxhémie. Cette étude est confirmée par les travaux de nombreux auteurs, Benedicenti et Trèves, Haldane, Mora, Doyon, Lapiques, Dreser. « Comme dans toute anoxhémie, dit Herlitzka, il y a d'abord augmentation d'excitabilité des centres nerveux, puis paralysie successive de l'écorce, de la moelle, du bulbe. Et si les signes cliniques diffèrent de ceux des asphyxies mécaniques, strangulation et suffocation, « c'est, dit Balthazard, que ces asphxies sont rapides et brutales, tandis que l'oxyde de carbone produit une anoxhémie lente comme le ferait un gaz inerte ».

INTOXICATION SATURNINE.

L'importance médico-légale du saturnisme, maladie professionnelle, nous oblige à citer à la fin de ce chapitre le coma qu'il engendre.

Ce coma pourtant, n'a qu'exceptionnellement un début apoplectiforme. Il survient habituellement après une longue phase de troubles encéphalopathiques, céphalées, vertiges, vomissements, délires, convulsions, dont il constitue l'épisode terminal.

Ce coma n'a, d'autre part, aucune spécificité anatomo-clinique. Tantôt c'est un véritable coma urémique avec azotémie ; tantôt il résulte d'une élévation paroxystique de la tension artérielle, constituant « l'éclipse cérébrale » de Waquez et Merquel. Celle-ci peut même produire l'hémorragie cérébrale, fréquente chez le saturnin. La forme convulsive enfin se traduit par une véritable épilepsie.

Toujours le diagnostic sera facilité par l'existence d'une intoxication chronique antérieure, facile à mettre en évidence. L'hypertension artérielle, l'hypertrophie cardiaque, le liseré de Burton, la tuméfaction des parotides, les hématies granuleuses sont autant d'indices de nature à lever tous les doutes.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique du comateux est sans doute à la base du diagnostic étiologique. Mais la multiplicité des formes cliniques, la confusion qui règne dans l'interprétation des différents symptômes observés, font que trop souvent le médecin-légiste ne peut tirer de cet examen des conclusions suffisantes. En effet :

Un même syndrome peut traduire des désordres encéphaliques très dissemblables. Ainsi des manifestations identiques d'irritation corticale traduiront une hémorragie sous-arachnoïdienne, une intoxication alcoolique, une urémie convulsive.

Une même lésion cérébrale peut être due à des causes très variées. Ainsi une hémorragie méningée sera d'origine traumatique, spontanée ou toxique suivant les cas.

Enfin plusieurs étiologies peuvent se trouver réunies et associer leurs effets pour imprimer au coma une allure plus ou moins complexe. Tel est le cas de l'alcoolique qui après boire, fait une crise d'épilepsie et se fracture le crâne en tombant dans la rue.

Un exposé clinique complet nécessiterait logiquement que chaque coma fût décrit successivement avec tous ses symptômes et toutes ses formes cliniques. Nous avons préféré nous limiter à la discussion de quelques symptômes importants et de quelques analyses essentielles sur lesquels devront se baser les conclusions de l'expertise. Ce chapitre comportera donc les divisions suivantes :

Examen neurologique.

Symptômes associés.

Ponction lombaire.

Analyse du sang et des urines.

I. — Examen neurologique.

« Le coma apoplectique, dit Achard, est un état morbide caractérisé par l'abolition subite des fonctions cérébrales, c'est-à-dire par la perte de la connaissance, du sentiment et du mouve-

ment volontaire avec conservation relative de la circulation et de la respiration ».

Cette définition schématique est celle du coma complet, coma carus des anciens. En fait, le déficit cérébral n'atteint pas toujours à ce haut degré, d'où la forme incomplète du coma. Quelquefois même, des symptômes d'excitation remplacent les signes de déficit, réalisant le coma vigil des anciens. Nous décrirons rapidement ces trois formes.

A. *Coma complet*. — Le malade repose inerte, les yeux mi-clos, la face rouge, la respiration stertoreuse et bruyante. Il ne perçoit rien et n'exprime rien et les injonctions les plus impérieuses sont impuissantes à le secouer de sa torpeur (perte de la connaissance).

« Nulle excitation cutanée ou muqueuse, dit Lhermitte, ne parvient au sensorium et la piqure, le pincement violent des téguments non seulement ne sont pas perçus, mais ne déterminent aucun mouvement réflexe ». (Perte de la sensibilité).

Les membres sont immobiles et leur tonicité diminuée à tel point qu'il est parfois possible de mettre la tête entre les jambes. Pourtant la tonicité musculaire ne disparaît jamais entièrement, ce qui permet de distinguer la résolution de l'état paralytique où les membres sont inertes et retombent lourdement.

Les réflexes cutanés et tendineux sont abolis. Cette abolition est due au seul fait du coma et ne traduit une lésion organique qu'à la disparition du carus. D'après Von Monakow, ce sont les cornéens qui réapparaissent d'abord, puis les cutanés abdominaux et crémastériens, en dernier lieu les tendineux et osseux.

L'incontinence des matières et des urines est fréquente. Elle est due à « une exonération vésicale et rectale spontanée, automatique et naturellement inconsciente » (Lhermitte). D'autres fois il se produit une rétention par parésie des muscles vésicaux.

Tel est le tableau du coma complet. Il est typiquement réalisé par l'apoplexie classique. Mais s'il est ordinairement le fait de lésions vasculaires spontanées, hémorragies cérébrales ou thromboses des vieillards, il peut également se rencontrer dans tous les autres comas. Il est très fréquent dans les comas traumatiques, soit immédiat dans les contusions importantes, soit tardif dans les compressions et déséquilibres progressifs. Moins fréquent dans les

comas toxiques il constitue pourtant l'aspect habituel de l'alcoolique.

Nous pensons que le carus est dû, moins à la nature de la lésion originelle qu'à sa gravité et surtout au caractère foudroyant du début. Aussi le voyons-nous si fréquent dans les comas brusques médico-légaux tandis que les comas qui terminent les maladies infectieuses restent très longtemps incomplets et atypiques.

B. *Coma incomplet*. — Il n'y a plus ici abolition, mais seulement diminution des fonctions encéphaliques à un degré d'ailleurs très variable.

Le malade, sans connaissance, pousse de temps en temps des grognements inarticulés ou des gémissements. Il réagit aux excitations vives, appels ou pincements, par l'ébauche de quelques mouvements ou des contractions des muscles du visage. L'état des symptômes neurologiques est alors variable suivant les cas et suivant le moment de l'examen. Nous insisterons particulièrement sur la persistance des réflexes.

Quand trouverons-nous le coma incomplet ?

Il est plus fréquent dans les intoxications, surtout par les hypnotiques. Le malade semble plongé dans un sommeil profond ; le facies est calme, la respiration tranquille. Les réflexes qui sont habituellement diminués ou abolis, présentent souvent des réponses contradictoires : quelquefois vifs quand les muscles sont en résolution ; ailleurs absents avec un signe de Babinski positif.

Le coma incomplet se rencontre également après le traumatisme. Les plaies pénétrantes s'en accompagnent souvent tandis que les accidents diffus donnent un carus. Signalons l'importance de l'aggravation progressive du coma dans les compressions lentes. « Les réflexes, qui existaient d'abord, dit Delbet, diminuent lentement, malgré la ponction lombaire ». La perte du réflexe rotulien coïnciderait dans ce cas, d'après Montgommery et Luckhard, avec une hypertension crânienne égale à la pression sanguine carotidienne.

Enfin, les comas spontanés les plus divers peuvent se borner aux formes incomplètes. Dans le coma diabétique, un symptôme intéressant et assez constant, d'après Oddo, réside dans la conservation de la sensibilité et Pitres n'y voit la disparition des réflexes que 4 fois sur 10 environ. On sait également la fréquence du coma incomplet dans les thromboses et les embolies.

C. *Le syndrome d'irritation dans le coma.* — Les anciens désignaient sous le nom de coma vigil ou agrypnose (αγρύπνως, éveillé) un état d'excitation physique et même psychique qui modifie totalement l'aspect du malade :

Celui-ci est agité, bruyant et pousse parfois des cris incohérents. Souvent le coma est entrecoupé de convulsions qui surviennent avec un rythme et une intensité variables, depuis la simple secousse musculaire jusqu'à la grande crise épileptiforme.

Les membres sont en état d'hypertonie, souvent en contracture véritable. La raideur du tronc et de la nuque, le signe de Kernig sont fréquents mais non constants : Froin ne les trouve plus dans les cas graves.

Il y a hyperréflexivité tendineuse et cutanée. Le signe de Babinski est bilatéral, surtout si la lésion est diffuse. Les réflexes de défense sont exagérés, soit par pincement du dos du pied (Babinski), soit par hyperflexion des orteils (P. Marie et Foix), soit par pression du quadriceps fémoral (réflexe contro-latéral de flexion de Guillain).

Ce véritable syndrome méningé, complété par l'élévation de la température, accompagne toutes les irritations superficielles du cortex, principalement à la phase de début où les phénomènes réactionnels sont les plus actifs au niveau des méninges.

On le trouve intense dans les lésions infectieuses, méningo-encéphalites et méningites à évolution rapide. On le trouve surtout dans toutes les hémorragies méningées diffuses.

Dans les comas traumatiques, l'agitation et les contractures sont fréquentes, quelle que soit la lésion. Patel attribue ce fait à des épanchements sous-arachnoïdiens méconnus qui accompagnent les lésions contusionnelles et précèdent souvent les compressions (observations de Widal, *Presse médicale*, 1903).

L'hémorragie méningée spontanée présente classiquement le même tableau. De même l'inondation ventriculaire, lorsqu'elle vient compliquer un épanchement cérébral et en modifier complètement l'allure clinique.

Moins fréquent dans les autres comas, le syndrome d'irritation peut pourtant s'y rencontrer. Il est signalé lors du coma diabétique par Stand, Lewis, O'Connor; dans l'intoxication opiacée par Taylor, dans l'intoxication barbiturique par Hald, Loehr, MacLeod.

Dans cette étude, nous avons volontairement négligé les signes

neurologiques de localisation. Tels sont, en particulier les paralysies dont le diagnostic, s'il est fait au cours du coma, permet au praticien de préciser le siège et parfois la nature de la lésion encéphalique :

Hémiplégies globales avec déviation de la tête et des yeux, lorsque la lésion est centrale (hémorragie cérébrale).

Paralysies parcellaires, plus difficiles à reconnaître pendant le coma, lorsque la lésion est corticale (ramollissements, contusions traumatiques).

Nous nous étendrons davantage sur les différents symptômes fournis par les modifications des principales constantes organiques, au cours du coma :

La coloration du visage.

La respiration.

La température.

Le pouls.

La pression artérielle.

Les phénomènes pupillaires.

II. — Symptômes associés.

A. *La Coloration du Visage.* — La coloration du visage est longuement décrite par les classiques. En fait elle donne rarement des indications utiles au diagnostic. Cette coloration varie en effet suivant la profondeur du coma et même suivant le moment de l'examen.

Cyanose. — Le facies vultueux classique est celui dont les téguments sont violacés, les lèvres bleuâtres, les yeux injectés. Le malade respire profondément et bruyamment ; des sueurs profuses inondent la tête et tout le corps.

Ce type est fréquent dans les comas traumatiques, quelle que soit la lésion, mais surtout dans les compressions tardives. Il est constant lorsque le syndrome d'irritation accompagne le coma.

On le trouve dans les apoplexies classiques mais on sait que dans l'hémorragie cérébrale la coloration survient secondairement après une phase de pâleur, tandis qu'elle est immédiate dans le ramollissement par embolie (Lhermitte).

L'épileptique après sa crise a un facies vultueux ; une écume sanguinolente recouvre ses lèvres et quelquefois des sugillations hémorragiques sillonnent ses paupières.

La coloration du visage est également fréquente dans les intoxications :

L'alcoolique est congestionné et couvert de sueurs. « La face est violacée, dit Lancereaux, les veines du cou sont gonflées, les artères ont des battements violents ». En outre une salive visqueuse recouvre ses lèvres et l'haleine a une odeur pathognomonique.

Dans les comas opiacés, « le visage est coloré » dit le professeur Balthazard, mais la peau reste sèche. Si le toxique est le laudanum, l'haleine, comme les vomissements, dégage une odeur très spéciale de safran.

La belladone, les barbituriques produisent la même coloration.

Pâleur. — La pâleur du visage est fréquente lorsque le début est brutal et l'évolution grave.

Après un traumatisme, cette pâleur traduit souvent un état de choc qui assombrit le pronostic. Les muqueuses sont décolorées, la peau est sèche. Mais la coloration succède souvent à cette pâleur si l'évolution est favorable.

Dans l'hémorragie cérébrale spontanée, nous avons vu que la face, au début, était d'« une pâleur blafarde avec quelques lividités » (Lhermitte).

Dans le coma diabétique, ce signe a une constance remarquable d'après Oddo. La pâleur jointe à une odeur chloroformique de l'haleine peut donc aider au diagnostic.

Dans l'urémie il y a également pâleur mais l'haleine dégage une odeur plutôt ammoniacale.

Dans les intoxications enfin, le facies reste pâle si le coma est léger. Il le demeure toujours dans l'encéphalopathie saturnine où la pâleur est classique.

Coma oxycarboné. — L'oxyde de carbone donne aux téguments une teinte spéciale, rose vif ou carminée, à laquelle on attache une grande importance. Cette notion est attaquée par différents auteurs : Parisot montre que la coloration rose est inconstante. Laccassaigne, Martin disent qu'il y a des intoxiqués roses et des intoxiqués blancs, comme il existe des pendus bleus et des pen-

du blanc. Leclercq confirme cette affirmation par des observations nombreuses (*Pratique médico-légale*, 1914).

B. La Respiration. — La respiration du comateux est troublée avec une constance remarquable, soit dans sa fréquence, soit dans son rythme. Aussi voit-on le fait d'une respiration normale signalé comme un des meilleurs caractères qui distinguent le coma du sommeil hystérique.

L'accélération est rare, et ne s'observe guère que lorsque le coma est léger et dû à une irritation corticale diffuse et peu marquée.

Le ralentissement est le trouble habituellement observé. Est-ce simple disparition de cette respiration de luxe dont parle Richet, par suppression du contrôle cérébral ? Est-ce disparition de l'excitabilité du bulbe comme le montre expérimentalement Schiff en 1858 ? Toujours est-il que le ralentissement peut être considéré comme un symptôme inhérent au coma en général. Son accentuation plus ou moins forte n'est pas due à la nature de la lésion, mais seulement à sa gravité. C'est ainsi que dans le coma opiacé, Tardieu note 4 à 5 respirations par minute lorsque le pronostic est fatal.

Stertor. — « Le Stertor, dit Achard, est une respiration bruyante, ronflante, due à la vibration du voile du palais avec obstruction paralytique des voies respiratoires par les mucosités accumulées dans l'arrière-gorge ». Pas plus que le ralentissement, le caractère stertoreux ne présente un intérêt diagnostique. On le rencontre en effet toutes les fois que le coma est complet et profond, presque toujours chez l'apoplectique, l'épileptique mais souvent aussi chez le traumatisé, l'alcoolique et dans les intoxications graves.

Rythme de Cheynes-Stokes. — Le rythme de Cheynes-Stokes évoque naturellement l'idée du coma urémique. Mais tous les comas spontanés peuvent le réaliser et Laubry attribue sa production aux lésions organiques du cœur et des vaisseaux plutôt qu'à la lésion cérébrale. « Même chez les urémiques, dit-il, l'azotémie pure ne donne pas habituellement de troubles respiratoires mais elle donne du Cheynes-Stokes chez les cardiaques, asystoliques, hypertendus, insuffisants gauches, artério-scléreux, séniles ».

Dans les traumatismes et les intoxications l'apparition du Cheynes-Stockes est fréquente et survient dans les comas graves dont elle constitue un signe de mauvais augure.

Rythme de Kismaïl. — C'est une dyspnée de décubitus, chose rare, nous dit Oddo, et qui constitue un des meilleurs signes du coma diabétique « lorsqu'il y a absence totale des signes d'auscultation » (Oddo).

C. La température. — Lorsqu'un coma à début brusque s'accompagne d'une modification de la température, l'interprétation de ce symptôme acquiert une réelle valeur diagnostique, du moins si la constatation est faite précocement. Nous énumérerons les principaux cas qui peuvent se présenter :

Hyperthermie. — Une fièvre élevée constatée, lors du premier examen, doit faire soupçonner une irritation cortico-méningée.

Elle atteint facilement 40° et plus dans les comas infectieux ou congestifs foudroyants, méningo-encéphalites, méningites, abcès, coups de chaleur.

Même constatation dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées et les hémorragies centrales compliquées d'inondation ventriculaire.

L'état de mal épileptique s'accompagne également de ces températures très élevées (Mairet), tandis qu'après la crise unique on constate une température normale.

Les formes hyperthermiques sont fréquentes après le traumatisme. Krönlein les attribue à la résorption sanguine, au niveau d'un épanchement ; Battle à l'existence d'un foyer contus de la base ; Lenormant, Patel, à la diffusion des lésions histologiques corticales. Dans tous les cas, l'hyperthermie précoce indique un coma grave après le traumatisme.

Hypothermie. — L'abaissement de la température est surtout fréquent dans les intoxications. « Même quand ils élèvent physiologiquement la température, dit Binet, la plupart des poisons l'abaissent quand la dose administrée d'emblée est très élevée. »

Chez l'alcoolique, la température rectale est considérablement abaissée, quelquefois jusqu'à 32° ou même 30° (Bourneville) et 24° (Laborde). On sait d'ailleurs le rôle du refroidissement extérieur dans la genèse du coma.

« Dans l'intoxication oxycarbonée, dit le professeur Balthazard, les centres nerveux réagissent en abaissant la température dans des proportions considérables pour résister à l'asphyxie » (rapport au Congrès de 1913). « Cet abaissement thermique, ajoute le même auteur, n'est d'ailleurs pas sans inconvénient et concourt pour une part importante à la mort. »

Les autres intoxications modifient beaucoup moins la température. Celle-ci ne s'abaisse que tardivement dans les cas graves de coma opiacé ou barbiturique, bien que Hübner ait signalé un cas d'abaissement à 35°6 par le véronal.

Les comas spontanés s'accompagnent moins souvent d'un abaissement thermique. Signalons pourtant que celui-ci est constant au début de l'hémorragie cérébrale où il peut atteindre 35°, pour se relever ultérieurement. Bourneville distingue par ce symptôme l'hémorragie de l'embolie qui n'abaisse jamais mais quelquefois élève la température.

Dans le coma diabétique enfin, « l'hypothermie constitue, dit Oddo, un signe précoce et constant » donnant communément 36° et 34°. Il en est de même dans l'urémie.

Après le traumatisme, l'abaissement thermique n'est pas rare. Il traduit alors un état de choc et assombrit le pronostic.

Élévation secondaire de la température. — La température, avons-nous dit, doit être prise très précocement. A un stade ultérieur elle perd toute valeur diagnostique et traduit une évolution grave.

B. N. Carter a signalé cette élévation secondaire dans 223 cas de comas traumatiques qu'il a observés en deux ans.

Cette notion est classique dans les ruptures vasculaires spontanées depuis Charcot.

On l'a même constatée dans certains cas d'intoxication par les barbituriques (Achard, Hubner).

D. *Le pouls.* — Les modifications du pouls apportent bien souvent des indications utiles à qui sait les interpréter et les rapprocher des autres symptômes. Nous essaierons de le montrer sommairement.

a) Le ralentissement du pouls est progressif et s'accroît d'un examen à l'autre : Il traduit alors fréquemment un déséquilibre

encéphalique traumatique, hématome, œdème, hypertension, tandis que les contusions diffuses produisent plutôt de la tachycardie (Delbet). Ce symptôme intéressant des compressions progressives ne se trouve en défaut que lorsqu'un état de choc accompagne la lésion, le pouls restant alors normal ou même rapide (Henschen, Kocher).

b) Le ralentissement du pouls coïncide avec une température élevée d'emblée ; La dissociation est souvent frappante, le nombre des pulsations restant à 50 ou même moins. On pensera dans ces cas à une lésion infectieuse ou quelquefois hémorragique de siège cortico-méningé. « Il s'agit, dit Stéphane Chauvet, d'une bradycardie nerveuse conditionnée par l'irritation des pneumogastriques au niveau de la région basilaire ».

c) Le ralentissement du pouls coïncide avec une forte hypertension artérielle, la température restant normale. Le coma est souvent dans ce cas en relation avec l'hypertension antérieure et le pouls doit être examiné attentivement. Il est ample, plein, dur dans l'hémorragie cérébrale, tendu à la façon d'un fil de fer rigide dans l'encéphalopathie saturnine. L'urémique a également ce pouls tendu et ralenti tandis que le diabétique a toujours un pouls filant et rapide.

d) L'accélération du pouls lors d'un coma suspect devra faire soupçonner l'intoxication.

L'alcool donne ce pouls fréquent, petit, misérable.

L'opium également, et le prof. Balthazard montre qu'une accélération progressive du pouls dans le coma opiacé, est d'un mauvais pronostic.

L'oxyde de carbone produit l'accélération du pouls par la même action que toutes les asphyxies, c'est-à-dire par paralysie du vague (Mosso).

La belladone, paralysant du vague, donne le même symptôme.

Les barbituriques, par contre, ne retentissent que fort peu sur le pouls qui reste normal ou légèrement rapide. Encore ne signale-t-on dans aucun cas, une bradycardie.

E. *La tension artérielle.* — Les modifications de la tension artérielle au cours du coma sont fréquentes et complexes. Tantôt une forte hypertension précédait le coma, dont elle est cause ; tantôt

par l'effet du désordre encéphalique, survient une hypertension modérée ou quelquefois une hypotension. Nous envisagerons ces cas au cours des comas spontanés, traumatiques et toxiques.

a) *Comas spontanés.* — Nous avons dit le rôle important de la tension artérielle dans la pathogénie des comas spontanés. Elle est le facteur essentiel des ruptures vasculaires cérébrales ou méningées et des thromboses du vieillard. Elle hâte par ses paroxysmes, l'apparition du coma urémique, de la crise éclamptique, de l'encéphalopathie saturnine. L'oscillomètre peut atteindre dans tous ces cas des chiffres très élevés, 20, 25 et plus. Hâtons-nous d'ajouter que cette constatation ne suffit pas, si elle n'est complétée par un examen minutieux du cœur, des artères, du système urinaire. L'hypertendu, d'autre part, est tout aussi exposé au trauma et à l'intoxication que tout autre, et peut-être davantage.

Lorsqu'elle survient par l'effet de la lésion encéphalique l'hypertension artérielle est beaucoup plus discrète. Elle est due alors à l'irritation des centres vaso-moteurs corticaux dont l'existence est établie par les études nombreuses de Cushing, Léonard Hill, Hostley. Cliniquement elle accompagne le syndrome d'irritation dans les hémorragies méningées, les méningites aiguës (Pariot, Robinson), l'état de mal épileptique (Lallemand, Rodiet), les tumeurs et abcès du cerveau.

b) *Comas traumatiques.* — La tension artérielle subit après le trauma des modifications diverses.

Les compressions de l'écorce et les déséquilibres « déterminent, dit Roger, une élévation notable de la pression sanguine et une augmentation de l'amplitude des oscillations inscrites » ; le même auteur explique le fait par une sécrétion plus abondante d'adrénaline. D'autres, tels que François Franck, Cushing, Bergmann, Duret, disent que l'hypertension sanguine est secondaire à l'hypertension rachidienne et montrent qu'elle disparaît après une trépanation décompressive.

Dans les contusions superficielles et les hémorragies sous-arachnoïdiennes, l'hypertension est moindre et due à la même cause d'irritation corticale que nous avons déjà signalée dans les comas spontanés. D'après Bouttier, la maxima seule s'élève, produisant une élévation de la pression différentielle et une augmentation de

l'amplitude des oscillations (syndrome d'excitation du tonus vasculaire de Bouttier).

L'hypotension post-traumatique, au contraire, traduit une sidération dynamique des centres nerveux. La maxima s'abaisse, tandis que la minima reste normale ; les oscillations sont très diminuées et quelquefois nulles (syndrome d'inhibition du tonus vasculaire de Bouttier). Cet état se rencontre lors des contusions importantes avec pertes de substance et délabrements intenses. Il accompagne également l'état de choc.

c) *Comas toxiques*. — La tension artérielle est peu modifiée par les intoxications. Habituellement normale, elle s'abaisse quelquefois et cet abaissement lorsqu'il est progressif devient un signe de gravité.

F. *Les phénomènes pupillaires*. — L'examen de la pupille est devenu, à juste titre, un réflexe pour le praticien mis en présence d'un comateux. Si sommaire qu'il soit il n'en fournit pas moins des indications ; nous en signalerons quelques-unes en étudiant : le myosis, la mydriase, l'inégalité pupillaire.

Myosis. — Le rétrécissement bilatéral des pupilles est rare après le traumatisme. Wiesmann sur 70 cas, l'a rencontré 7 fois et « lorsqu'il existe, dit Martin, il indique une commotion violente et un pronostic réservé ».

Le myosis est plus fréquent dans les méningites et méningo-encéphalites par excitation de la 3^e paire crânienne.

Il est surtout fréquent dans l'urémie, par un mécanisme d'ailleurs mal connu.

On le trouve intense dans l'intoxication opiacée (Tardieu) sauf à la phase terminale où les pupilles se dilatent toujours (Taylor).

Mydriase. — La dilatation bilatérale des pupilles est fréquemment observée dans les comas traumatiques. Sur 70 cas, Wiesmann a constaté ce phénomène 39 fois.

Elle est fréquente dans les comas spontanés, particulièrement dans le diabète.

Fréquente également dans les intoxications barbituriques (Tardieu) ; intense et constante dans le coma belladonné.

Inégalité pupillaire. — L'inégalité pupillaire présente de l'in-

térêt du fait qu'elle permet de soupçonner une localisation de la lésion cérébrale.

Klippel et Weil ont étudié cette inégalité pupillaire dans l'hémorragie cérébrale spontanée : ils concluent que la dilatation unilatérale est constante et se fait du côté de la lésion encéphalique ou méningée, du moins tant que dure le coma.

Après le trauma crânien, B. N. Carter, en 1926, constate cette même dilatation du côté lésé dans 48 cas sur 223, mais la dilatation existait du côté opposé dans 20 cas. Wiesmann la trouve du côté lésé dans 20 cas sur 70 et du côté opposé dans 4 cas seulement.

On connaît l'intérêt de ces notions lorsque la dilatation apparaît tardivement par suite du développement d'un hématome (Delbet, 1920).

III. — Ponction lombaire.

La ponction lombaire acquiert d'année en année une renommée croissante dans le diagnostic des affections nerveuses, particulièrement des états comateux. A son sujet, une question préalable se pose :

A-t-on le droit de pratiquer une ponction lombaire dans le seul but de parfaire une expertise judiciaire ? Martin et Ribierre disaient en 1912 : « Même si le blessé se prêtait volontiers à cette exploration de son liquide céphalo-rachidien, nous croyons que l'expert devrait se dispenser de la pratiquer. Les accidents sont rares, mais il peut en survenir un sur des milliers de cas ». Cette règle est sévère. Nous pensons que l'expert pourra pratiquer cette intervention dans la majorité des cas, s'il a le soin de demander l'avis et l'assistance du médecin traitant, qui en tirera lui-même d'utiles indications diagnostiques et thérapeutiques. Il devra en outre s'entourer de quelques précautions élémentaires, que nous trouvons formulées par Luzuy (*Gazette médicale*, 1^{er} déc. 1930) et qui sont les suivantes :

1° Ne jamais faire une ponction lombaire dans les 24 premières heures du coma. Faite trop précocement, elle peut en effet aggraver une hémorragie en rompant l'équilibre des deux pressions sanguine et rachidienne (observation de Luzuy) ;

2° Retirer le moins de liquide possible, pour la même raison que précédemment. On sait en effet que dans certains cas, une soustraction de 5 cmc. suffit à abaisser très fortement la pression, par exemple de 60 à 20 ;

3° Placer toujours le malade en décubitus latéral. Des cas de mort subite ont été signalés lorsque le malade est assis, probablement par le mécanisme de l'engorgement du bulbe dans le trou occipital, ainsi que l'explique Babinski.

Sans prétendre étudier complètement les nombreux renseignements fournis par la ponction lombaire, nous nous bornerons à en signaler les plus intéressants concernant :

- la tension manométrique ;
- l'hémorragie céphalo-rachidienne ;
- l'étude chimique et cytologique du liquide.

A. *Tension manométrique.* — « La production du liquide céphalo-rachidien, dit Tinel, est une véritable sécrétion hautement spécifique et soumise à l'action de réflexes régulateurs extrêmement sensibles d'origine sympathique ».

Il est peu de comas qui ne retentissent sur la tension de ce liquide.

L'hypertension est très forte au cours des infections méningées, des tumeurs et abcès du cerveau. On la constate dans l'hémorragie cérébrale par suite de la compression (Thévenet) ; dans l'urémie par suite de l'œdème cérébral.

L'hypertension est variable après le traumatisme. Nous avons vu qu'elle pouvait être très forte dans les contusions, même si l'hémorragie est des plus discrète et dans les déséquilibres encéphaliques, quelle que soit la lésion. Au contraire l'hypotension n'est pas rare dans les comas graves.

La tension céphalo-rachidienne est peu modifiée par les intoxications, bien que l'alcool et surtout le plomb s'accompagnent souvent d'hypertension.

De tout cela il résulte que les variations de la tension liquidienne nous intéressent moins par leur constatation que par leur mesure. Aussi ne devons-nous pas nous contenter de l'évaluer par la vitesse d'écoulement ou la force du jet. Le manomètre de Claude seul nous donnera ces mesures de façon précise en nous montrant

l'importance exacte des phénomènes hypertensifs dans la genèse du coma.

B. *Hémorragie céphalo-rachidienne.* — L'hémorragie céphalo-rachidienne existe dans tous les cas où se produit une rupture vasculaire cérébrale ou méningée soit d'origine traumatique, soit d'origine spontanée.

Au cours des comas traumatiques, l'existence d'un liquide sanglant ne signifie pas que le coma soit dû uniquement à l'hémorragie méningée. La fréquence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse, coïncidant avec des lésions plus importantes, explique l'extrême banalité de cette constatation. Le liquide est hémorragique, en particulier, dans les cas d'hématomes sous-duremériens et extra-duremériens ; et l'abondance plus ou moins grande du sang ne suffit pas à en poser le diagnostic. Un liquide parfaitement clair, sans trace de sang n'est guère constaté que lorsque le coma est d'apparition très tardive (Henschen, Rand, Bureau, Lenormant).

Dans les comas spontanés, il ne faut pas songer davantage à distinguer par ce symptôme l'hémorragie méningée de l'hémorragie cérébrale. Si, dans cette dernière affection le liquide est ordinairement moins rouge et plutôt xanthochromique, du moins n'est-il jamais normal (Bard, Talamon, Achard et Soyer, Sicard, Widal).

Le liquide céphalo-rachidien est clair et ne contient pas de sang dans la plupart des autres affections spontanées et dans toutes les intoxications. Pourtant les méningites s'accompagnent quelquefois d'hémorragie méningée (méningite fibrineuse hémorragique de Bard). D'autre part de nombreux comas sont suivis de ruptures vasculaires minimales en raison des phénomènes de congestion méningée qui les produisent. Il en est ainsi de l'alcoolisme aigu, du saturnisme, de l'urémie, de l'épilepsie.

C. *Etude chimique et cytologique du liquide.* — Peu modifiée par les traumatismes et les intoxications, la formule cyto-chimique du liquide devient par contre la clef de voûte du diagnostic de certains comas spontanés : nous voulons parler des méningites.

Pourtant il ne faut pas toujours s'attendre, en cas d'infection, à

une formule typique comportant de nombreux éléments cellulaires, plusieurs grammes d'albumine, une chute du glucose et des chlorures. Depuis longtemps, Patoir et Dehon, Carducci ont montré que dans les formes foudroyantes de méningite, les cellules sont parfois absentes et la composition chimique peu modifiée. L'examen bactériologique seul montre dans ces cas la présence de nombreux microbes, le plus souvent des pneumocoques, quelquefois des méningocoques.

D'autre part, il faut savoir que « polynucléose ne signifie pas infection » (Widal). Celle-ci est fréquente en particulier dans toutes les ruptures vasculaires, réalisant un liquide puriforme aseptique avec polynucléaires les premiers jours, lymphocytes et éosinophiles plus tard. Froin étudie ce fait dans les hémorragies méningées (thèse. Paris, 1904) ; Claude, Verdun, Rendu, Oppenheim le signalent dans les hémorragies centrales ; Babinski et Gendron le trouvent surtout fréquent dans les ramollissements.

Sans nous attarder à décrire les modifications du liquide dans les autres comas, nous signalerons en terminant l'étude que Bouthier, Mestrezat et Logre en ont faite dans les comas par contusion histologique d'origine traumatique.

Ces auteurs rapportent 20 cas de contusions observés au centre neurologique de la Ve armée. Dans 80 % de ces cas, la composition du liquide était anormale et ils établissent ainsi leurs conclusions :

Il y a hyperalbuminose et hyperglycorrachie, tandis que la cytologie, les chlorures et la fibrine restent normaux, indiquant l'intégrité des méninges.

Cette hyperalbuminose, qui va de 0 gr. 25 à 1 gr. est trouvée par les auteurs dans toutes les contusions très diffuses, tandis que des lésions plus profondes comme des plaies pénétrantes, si elles sont bien limitées, ne donnent pas d'albumine.

L'hyperglycorrachie est due à la congestion encéphalique. Elle persiste plus longtemps que l'albumine et Mathieu P. Weil lui attribue une certaine valeur dans le diagnostic rétrospectif de la contusion.

IV. — Analyse du sang et des urines.

L'analyse du sang et des urines présente un intérêt primordial dans le diagnostic de certains comas spontanés, tels le coma urémique et le coma diabétique. L'expert ne négligera donc jamais ni le dosage de l'urée sanguine ni la recherche de l'acidose diabétique.

L'étude de l'albumine et du glucose urinaire sont également capables de révéler un état antérieur, bien que l'ictus lui-même suffise souvent à les produire. C'est ainsi que les hémorragies cérébrale et surtout méningée s'en accompagnent souvent (G. Guillaumin et Cl. Vincent). L'alcool, les barbituriques peuvent également les produire.

Sans nous étendre davantage sur ces notions essentielles, nous insisterons, dans ce chapitre, sur les recherches toxicologiques auxquelles se prêtent les milieux sanguin et urinaire. Une analyse précocement faite acquiert dans ces cas une rigoureuse certitude en montrant le facteur réel du coma.

Dans le sang on recherchera l'alcool, l'oxyde de carbone.

Dans les urines, ce seront les opiacés, les barbituriques. Notons ici que le prélèvement des urines peut être rendu difficile par les phénomènes de rétention qui nécessitent le sondage, ou d'ailleurs par l'oligurie ou même l'anurie qui accompagne souvent ces intoxications.

A. *Alcool*. — La recherche de l'alcool dans le sang de l'intoxiqué est si facile, qu'elle ne devrait jamais être négligée au cours du coma. Gréhan et Nicloux ont montré que la teneur maxima du sang en alcool pour 1000, représente exactement la quantité d'alcool ingérée par kilo de poids du corps. Il est facile d'en déduire la quantité d'alcool absorbée, en multipliant cette teneur par le poids de l'individu.

La même recherche peut d'ailleurs se faire dans l'urine. « L'alcool, dit le professeur Balthazard, diffuse dans toutes les humeurs, jusqu'à aboutir à une répartition à peu près homogène ». Rogas en 1922 confirme expérimentalement ces données.

Il est nécessaire que cette recherche soit faite très précocement.

L'élimination de l'alcool est en effet des plus rapides. Commencée au bout de 2 heures, elle est terminée à la 15^e heure, d'après Schweisheimer, L'expert devra tenir compte du fait que les quantités d'alcool découvertes dans le sang correspondent aux quantités ingérées dans les 2 à 3 heures qui précèdent cette analyse.

La technique à employer est fort simple. Tandis que Berthelot employait une méthode compliquée d'extraction et de caractérisation de l'alcool, nécessitant une grande quantité de sang, Nicloux donne un procédé de dosage rapide et sûr qui permet d'opérer sur de petites quantités, 10 gr. au plus. Nous en extrayons l'exposé du *traité de médecine légale* du professeur Balthazard : « Distillation dans l'appareil de Schlœsing-Aubin d'un volume déterminé de sang ou d'urine et addition de six fois le volume d'une solution saturée d'acide picrique, pour éviter la mousse. L'alcool est dosé dans le distillat, ramené au volume primitif, par oxydation à l'aide d'une solution de bichromate de potasse en présence d'un excès d'acide sulfurique.

« Dès que l'alcool est oxydé complètement, l'addition d'un excès minime de bichromate fait virer au vert jaune la coloration vert bleu de la solution.

« En prenant 5 cmc. du distillat, l'addition d'un centi-cube de la solution de bichromate à 19 pour 1.000, amène l'oxydation d'un centi-cube d'alcool absolu pour 1.000. Il est ainsi facile de connaître la teneur en alcool du distillat et, par suite, du sang. »

Les résultats ainsi obtenus permettent des conclusions fermes, si l'analyse est faite au début du coma. Guelma et Simonin trouvent en 1926 9 cmc. 12 pour 1.000 chez un homme de 25 ans. Le professeur Balthazard trouve en 1920, 5 cmc.50 chez un homme de 58 ans. Le même auteur indique comme valeurs habituellement trouvées chez les comateux, des chiffres variant de 4 à 10 pour 1.000.

B. *Oxyde de carbone*. — L'oxyde de carbone sera recherché dans le sang. Lesieur et Rebattut en 1911, Gréhan, Nicloux ont établi l'existence du toxique dans le plasma sanguin. Schwartzacher, étudiant sa répartition, a montré qu'il se trouve en quantité plus forte dans les vaisseaux profonds que dans les superficiels.

La précocité de l'analyse est ici encore nécessaire. Le comateux respire en effet dans un air normal et élimine rapidement le

toxique par ses poumons. Après quelques heures, les chiffres obtenus sont très faibles. A la 29^e heure, le professeur Balthazard trouve un coefficient de 0,011 à peine double de celui de l'homme normal. Cette élimination est encore plus rapide si l'on a fait respirer au malade de l'oxygène dans un but curatif (Gréhant).

L'examen spectroscopique sera le premier pratiqué. Un prélèvement de quelques gouttes de sang suffit et l'on constate la persistance des deux bandes d'absorption après addition de sulfhydrate d'ammoniaque. Cet examen s'impose par sa facilité et par la précision de ses résultats, car l'on peut dire que s'il est négatif, il n'y a pas d'oxyde de carbone à dose toxique.

Lorsqu'il est positif au contraire, il devient nécessaire de procéder à un dosage du toxique, par l'établissement du rapport de l'hémoglobine oxycarbonée et de l'hémoglobine totale : c'est le coefficient d'empoisonnement. La technique de Gréhant-Nicloux permet ce dosage non sans des manipulations compliquées. Il appartenait au professeur Balthazard de simplifier cette recherche par l'établissement de son procédé spectrométrique dont voici le principe :

L'étude des longueurs d'onde du spectre montre que la bande gauche se déplace vers la droite d'autant plus que le sang contient une plus grande quantité d'oxyde de carbone. A l'aide d'un spectromètre spécial muni de deux fils verticaux et d'une vis micrométrique, déplaçant le spectre, il est possible de lire le degré exact de ce déplacement. Reste à comparer le chiffre obtenu aux quantités de toxique auxquelles il correspond, établies sur une table préparée d'avance.

La méthode spectrométrique se signale encore par la précision de ses résultats. Elle décèle un coefficient de 0,10 et même moins. Or, on sait que la mort par l'oxyde de carbone survient pour un chiffre assez constant de 0,66 et le coma pour des valeurs de 0,50 environ.

C. *Opium et ses dérivés.* — La recherche de la morphine, principal alcaloïde de l'opium, se fait dans les urines. Mais cette recherche est des plus délicates :

Des doses infimes suffisent souvent à produire le coma, notamment chez les enfants et chez les sujets tarés. Aussi doit-on sou-

vent la rechercher dans les selles et les vomissements, comme dans les urines.

En outre, la morphine est rapidement détruite par l'organisme. On ne la trouve plus après 12 à 30 heures, probablement parce qu'elle est transformée en produits impossibles à caractériser tels que oxymorphine (Marné), acide morphine-sulfonique (Ricquet), éther sulfurique.

La technique de la recherche est elle-même compliquée et du ressort du spécialiste. Nous en donnerons un aperçu rapide :

Les urines sont concentrées par évaporation puis traitées par un alcali (magnésie). On épuise par de l'alcool amylique pour éliminer urée et acides biliaires, puis on agite la solution avec de l'acide chlorhydrique étendu qui donne du chlorhydrate de morphine et on évapore au bain-marie. Le résidu ainsi obtenu est réparti sur lames et l'on procède aux réactions de caractérisation : le perchlorure de fer colore le résidu en bleu, l'acide iodique en brun, le sulfomolybdate de soude en lilas violet, le sulfosélénite d'ammoniaque en vert olive, le réactif de Marquis en rouge cerise, etc...

Nous n'insisterons pas davantage sur cette recherche difficile et laquelle, d'ailleurs, restera souvent négative alors qu'aucun doute ne subsiste sur la cause du coma.

D. *Barbituriques*. — La recherche des barbituriques dans les urines est également des plus délicates. On ne connaît en effet pour les caractériser, que des réactifs de groupe et non des réactifs spécifiques. « Pour les identifier en toxicologie, disaient Chavigny et Kuhlmann, il serait nécessaire de les isoler à l'état pur en quantité suffisante pour les essayer dans toutes leurs modalités et même dans leurs propriétés physiologiques. Les petites doses sous lesquelles ils sont toxiques rendent cette sorte d'identification absolument impossible. »

La technique de l'analyse est la suivante : les urines sont concentrées par évaporation puis filtrées et épuisées par de l'éther ordinaire pur qui isole les uréides. Ensuite on distille et le résidu obtenu est réparti en 3 parts sur lesquelles on procède aux essais de caractérisation :

Une première part est dissoute dans l'ammoniaque puis précipi-

tée par de l'acide sulfurique au dixième : on observe au microscope les cristaux d'allure caractéristique.

Une deuxième part est traitée par du chlorure de cobalt à 5 % et une goutte d'ammoniaque. On obtient une coloration violette.

La troisième part est dissoute en milieu acétique et traitée par le xanthidrol méthylique, ce qui donne un précipité.

QUESTIONS MÉDICO-LÉGALES

« Le médecin légiste devra mener son enquête lui-même », dit Leclercq. Il ne suffit pas, en effet, qu'il fasse œuvre de clinicien en posant le diagnostic de la nature du coma. On lui demande de pénétrer jusqu'au fond du problème et d'établir les responsabilités en précisant qu'il s'agit d'un crime, d'un suicide ou d'un accident. C'est la partie la plus délicate de son rôle, celle qui exige de lui une sagacité toute particulière.

Certes, il ne dédaignera pas l'aide qu'il pourra recevoir de son entourage ; mais, dans la pratique, cette aide se montre souvent insuffisante. Les premières constatations seront relatées d'une façon trop succincte par le médecin praticien. Les rapports de police auront laissé dans l'ombre des détails dont l'importance n'apparaît qu'aux yeux de l'homme de l'art. Les témoignages des parents et de l'entourage seront souvent erronés, exagérés ou volontairement falsifiés. Au médecin-légiste de dégager de ce chaos les faits utiles pour motiver ses conclusions.

Les circonstances qui entourent l'apparition du coma sont d'ailleurs infiniment variables et conduisent souvent l'expert à baser son diagnostic sur les éléments les plus divers et les plus imprévus. Nous ne pouvons en donner ici qu'une bien faible idée. Nous étudierons dans ce chapitre :

L'intervalle libre dans les comas traumatiques.

Les traces de violences extérieures et leur interprétation.

Les causes occasionnelles de certains comas spontanés.

I. — Intervalle libre.

« Un sujet victime d'un trauma crânien mortel, peut, pendant une période plus ou moins longue, ne présenter aucun symptôme suffisamment grave pour l'empêcher de reprendre une activité

d'apparence normale » (Mutel et Durand de Nancy). Cet intervalle libre qui précède le coma traumatique est très fréquent. Chipault le constate 67 fois sur 127 comas traumatiques et Jacobson dans les deux tiers des cas qu'il a observés.

Il est vrai que ce coma tardif est souvent d'apparition très progressive (Henschen, Patel). Même s'il survient après une très longue période, il serait toujours précédé, d'après Lenormant, de petits signes encéphaliques : céphalée, troubles psychiques légers. C'est pourquoi cet auteur rejette le nom d'apoplexie tardive donné à ces comas : « Les phénomènes de compression, dit-il, loin de débiter brusquement, ont toujours une évolution progressive plus ou moins rapide ».

En pratique, il n'en est plus ainsi. Tantôt ces podromes du coma font défaut et Fey cite le cas d'un blessé qui put contracter sept semaines après sa chute, une assurance contre les accidents, ce qui ne l'empêchait pas de mourir cinq semaines plus tard de compression par hématome. Tantôt l'ancienneté du traumatisme et sa bénignité apparente font qu'il est complètement oublié lorsque survient le coma ; il en était ainsi dans cette observation de Guibal où l'on crut pendant une dizaine de jours à une crise urémique par suite d'excès alimentaires commis les jours précédents, alors qu'un mois auparavant un accident d'automobile avait déterminé un trauma crânien chez la victime. Même si l'accident est survenu très récemment, il peut être difficile de lui attribuer le coma ; c'est ainsi que la victime est souvent retrouvée sans connaissance à des distances éloignées du lieu où l'accident s'est produit, quelquefois sans témoins.

L'intervalle libre nous intéresse surtout par sa durée. S'il est facile en effet d'attribuer au traumatisme un coma survenant quelques heures ou quelques jours après, peut-on logiquement agir de même pour celui qui survient au bout de plusieurs mois ? Ou bien doit-on fixer un délai au delà duquel cette relation de cause à effet n'est plus possible ?

La durée de l'intervalle libre, a-t-on dit, est d'autant plus courte que l'hémorragie est plus grave. Ceci est vrai pour le coma des premières heures et non pour les autres. Il semble plutôt que cette durée soit en rapport avec le siège de l'hémorragie : extra-dural, sous-durémérien, intracérébral.

L'hématome extra-dural, le plus anciennement connu, est la

cause la plus fréquente du coma retardé lorsqu'il survient dans les premières heures qui suivent le trauma. On le voit aussi au bout de 48 heures (Jean-Louis Petit) et le troisième jour (Patel). Brion disait que la brièveté de l'intervalle libre était un bon signe du siège extra-dural de l'hématome.

L'hématome sous-durémérien est plus tardif. Martin et Ribierre le reconnaissent comme cause principale des comas survenant de 4 jours à 8 semaines après le trauma (observations de Baraban et Parisot, de Naville, de Sorel). Henschen dépouillant 164 cas d'hématome sous-dural, constate que le coma est survenu 44 fois après le 7^e jour, 39 fois entre le 3^e et le 7^e ; l'intervalle libre avait duré moins de 48 heures dans 38 cas ; il avait été nul dans 43 cas. Par contre, de nombreux auteurs rapportent des observations d'hématome sous-durémérien où le coma est survenu après un ou plusieurs mois : 6 semaines (Phélip), 2 mois (Fey), 3 mois (Bureau), 4 mois (Köhl), 6 mois (De Martel), jusqu'à 10 mois dans des cas de Meyer, Sylvestrini, Winkler.

L'intervalle libre pourrait avoir une durée encore plus grande dans certains cas d'hémorragie cérébrale centrale post-traumatique. C. Thiem, en Allemagne, cite une observation de coma survenu au bout de 8 mois. Brapdes n'hésite pas à attribuer à une contusion ancienne une apoplexie apparue 10 ans après l'accident ; cette contusion avait été suivie d'épilepsie et à l'autopsie un rapport put être établi entre la rupture vasculaire et les lésions anciennes. Böllinger en 1891, Michel en 1896, Parisot et Morin en 1923 rapportent des observations analogues.

De ces faits il résulte que l'intervalle libre prolongé, encore appelé période intercalaire, pourrait avoir une durée presque illimitée. Tel n'est pas l'avis de nombreux auteurs. Parlant de l'apoplexie tardive, Thoinot disait : « Il me semble bien difficile d'admettre une relation sérieuse entre le trauma et une apoplexie survenue 8 mois après. Il y a là certainement coïncidence et non dépendance entre l'accident et la modification cérébrale ».

Appuyant ces dires, Auvray énonce cette règle que le délai de 3 à 4 mois est le délai maximum pour que l'on puisse admettre médico-légalement une relation entre traumatisme et coma. Lenormant pourtant disait récemment que ce délai est juste suffisant et devrait être élargi.

II. — Interprétation des violences extérieures

L'existence de plaies sur le corps et particulièrement sur la tête du comateux évoque naturellement l'idée de violences criminelles ou accidentelles. Or il est des cas où l'interprétation du rôle étiologique de ces violences est des plus délicates, soit au cours des comas traumatiques, soit surtout dans les comas spontanés.

Comas traumatiques. — Lorsque le coma résulte d'un traumatisme, il est nécessaire d'établir non seulement l'existence mais aussi l'importance du choc, sa violence, la forme du corps vulnérant, sa direction. L'expert pratiquera donc un examen minutieux de la plaie. Il tiendra compte de la position du malade au moment de sa découverte, de l'état du sol et des corps environnants qu'il a pu heurter.

Nous avons vu que bien souvent aucune plaie extérieure ne révélait un trauma crânien fermé, soit que le coma fût tardif, soit que le choc ait été des plus légers. Tel est le cas de certaines ruptures vasculaires chez des prédisposés. Ailleurs on trouvera seulement une plaie superficielle, une ecchymose discrète au niveau du cuir chevelu sans lésion crânienne. Leriche a signalé cette disproportion fréquente qui existe entre l'insignifiance de la plaie et la gravité du coma. Enfin il n'est pas jusqu'aux lésions réelles de la boîte crânienne qui ne soient quelquefois difficiles à mettre en évidence. Dervieux signale un cas de fracture de la base ignorée qui fut révélée par une méningo-encéphalite.

Comas spontanés. — Lorsqu'une affection spontanée a déterminé le coma, il faut parfois beaucoup d'attention pour établir que des lésions extérieures traumatiques n'ont avec le coma aucun rapport de dépendance mais seulement de coïncidence. Tantôt elles proviennent de la chute qui suit la perte de connaissance, tantôt des convulsions qui précèdent le coma, tantôt enfin d'événements antérieurs et sans relation avec le coma.

Les plaies résultant de la chute du comateux sont fréquentes si l'on considère que les comas qui prêtent à suspicion sont précisément ceux qui surviennent sur la voie publique et au cours du travail. Dans ces cas la chute est fatale et peut réaliser les

mêmes fractures du crâne, les mêmes plaies du cuir chevelu, que l'on trouve dans les comas traumatiques. Martin rapporte le cas d'un syphilitique qui perdit connaissance en descendant d'un tramway et se fractura le crâne. Thoinot cite le cas d'un homme de 44 ans qui tomba sous les roues d'un fiacre et chez lequel le coma était dû à une suppuration méningée. Nous avons nous-même pratiqué l'autopsie d'un individu découvert à son domicile porteur d'une large plaie de la région frontale que l'on pût rapporter à un choc violent contre un manteau de cheminée. Or cet homme présentait un volumineux ostéophyte comprimant la région pariétale du cerveau et l'on apprit par la suite qu'il avait présenté des crises épileptiques.

Des plaies superficielles variées peuvent également résulter de convulsions ayant précédé le coma. Nous avons montré l'extrême fréquence des véritables crises épileptiformes au début des comas brusques, hémorragies méningées, méningites, urémie, alcoolisme et surtout absinthisme. L'expert reconnaîtra ces convulsions à la répartition des plaies et ecchymoses. Celles-ci siègent en effet sur les régions saillantes des membres, genoux, coudes et surtout aux extrémités, pieds, mains. Brouardel en rapporte un cas typique survenu en 1879 chez un jeune homme trouvé dans une maison de tolérance de la rue Tiquetonne : Cet individu se trouvait couché à terre au pied du lit et le côté gauche était couvert de contusions.

Les plaies du comateux peuvent enfin provenir d'événements antérieurs sans rapport avec le coma. S'il est quelquefois possible de reconnaître par l'examen clinique l'ancienneté des lésions, il n'en est plus ainsi lorsque les blessures se sont produites dans les heures précédentes.

Le cas est fréquent chez l'alcoolique dont on connaît la prédilection pour les rixes et batailles au cours de la phase d'excitation de l'ivresse. Brouardel rapporte l'observation d'un jeune homme qui mourut quelques heures après une rixe : l'autopsie seule sauva son adversaire des mains de la justice.

Dans les ruptures vasculaires spontanées, les mêmes faits ne sont pas rares. L'excitation de la lutte, l'influence de la colère, ont ici un rôle certain dans la rupture du vaisseau malade. Häberlein cite le cas d'un homme qui fit une hémorragie méningée au moment où son antagoniste venait de lui appliquer un soufflet. Le

Professeur Balthazard rapporte le cas plus délicat d'un boxeur qui fut mis knock-out au 10^e round par un coup sur le menton. A l'autopsie on trouva une hémorragie protubérantielle qui fut rapportée à une syphilis antérieure.

III. — Causes occasionnelles des comas spontanés.

Les causes occasionnelles les plus diverses se rencontrent à l'origine de nombreux comas spontanés. Fréquentes au début de toutes les ruptures vasculaires cérébrales ou méningées, elles précèdent fréquemment l'urémie convulsive, le coma diabétique, le coma des tumeurs cérébrales, l'épilepsie.

Nous nous attarderons un instant à quelques-uns de ces facteurs occasionnels parce qu'ils constituent souvent les motifs qui rendent suspect le coma, tandis que, s'ils sont bien interprétés, ils contribuent au contraire, à orienter le diagnostic vers la lésion spontanée. Les principaux de ces facteurs sont : l'effort physique, l'effort physiologique, l'émotion.

Effort physique. — L'effort physique présente un réel intérêt chez les hypertendus. Il détermine chez eux une élévation brutale et passagère de la tension artérielle. « S'il existe d'autre part un point quelconque moins résistant, dans leur système circulatoire, par exemple un anévrysme miliaire au niveau des centres, la rupture vasculaire s'y produit avec la plus grande facilité » (Brouardel).

Nous avons déjà cité des cas où ces phénomènes s'étaient produits au cours d'une rixe, pendant un combat de boxe, etc... Mais le problème est surtout délicat lorsque le coma survient au cours du travail. En matière d'accident du travail, en effet, la constatation d'un état antérieur évident, n'enlève rien à la responsabilité patronale, s'il est constaté que l'effort a été incontestable et suffisamment violent pour avoir occasionné l'hémorragie cérébrale.

Effort physiologique. — Les efforts physiologiques les plus divers agissent par le même mécanisme sur la tension artérielle dont elle provoque les paroxysmes ;

Tantôt c'est un excès alimentaire, l'ictus survenant quand le malade quitte la table.

Tantôt c'est un effort de défécation et l'apoplectique est découvert inanimé dans les waters-closets.

Tantôt c'est une quinte de toux ainsi qu'on le constate dans les hémorragies méningées de la coqueluche.

Tantôt enfin c'est le coup d'hypertension qui suit le coït, comme l'ont montré Gumperecht dans un cas d'hémorragie cérébrale, Laignel-Lavastine et Miguet dans un cas d'hémorragie méningée survenue chez un sujet jeune et sain de 30 ans. Dans cette éventualité, dit le professeur Balthazard, « les circonstances nettes ou suspectes du coït laissent des doutes pénibles, surtout lorsque la partenaire a un intérêt quelconque à la mort de l'ami ».

Emotions. — Les émotions vives se rencontrent fréquemment à l'origine des comas les plus divers. Leur mode d'action s'explique par la violence des réactions circulatoires qu'elles provoquent chez des sujets à excitabilité vaso-motrice plus forte. Mosso (*La peur*, 1886) admet que l'émotion déclenche une vaso-dilatation cérébrale contrastant avec la vaso-constriction périphérique. De même Binet constate une augmentation du pouls cérébral chez les émotifs (*Le pouls cérébral dans les émotions* 1918). Des observations nombreuses montrent le rôle de l'émotion dans les ruptures vasculaires, le diabète, l'épilepsie. Cazenave, de Bordeaux, rapporte celle d'un vétérinaire de 60 ans, M. D., lequel effrayé d'avoir à subir une intervention pour lithiase vésicale, tomba dans le coma comme on le mettait en place pour un cathétérisme de l'urèthre. Casares rapporte le cas d'une hémorragie cérébrale survenue chez une vieille mendiante de 63 ans qui venait d'être attaquée par des abeilles.

Bien d'autres causes occasionnelles des comas spontanés sont quotidiennement révélées par la pratique courante. C'est ainsi que l'action du froid extérieur, par les phénomènes circulatoires qu'elle engendre, vaso-constriction, ralentissement du pouls, augmentation de la tension artérielle, explique la fréquence des hémorragies cérébrales au cours de l'hiver et dans les asiles, de même qu'elle hâte l'apparition du coma chez les alcooliques.

Ceci nous montre la complexité du diagnostic des comas sans

cause apparente et la nécessité d'une enquête minutieuse, complètement indispensable de l'examen clinique.

* * *

En terminant cette longue étude du diagnostic des comas médico-légaux, nous sommes obligé de reconnaître que bien souvent en l'absence du contrôle autopsique, il demeure impossible au cours du coma d'établir des conclusions rigoureuses et définitives. Et nous citerons ces paroles que Thoinot prononçait en 1908 :

« Un rapport d'expertise n'est pas une discussion de rhétorique mais une affaire d'appréciation scientifique des faits. Il ne s'agit pas de chercher à aboutir à une conclusion par une série de syllogismes douteux ou d'hypothèses plus ou moins fondées, mais de baser son appréciation sur des faits et sur leur stricte interprétation médicale. Il faut surtout savoir rester dans le doute ou répondre par la négative quand les faits considérés simplement sans parti pris, commandent le doute ou la réponse négative ».

Nous ajouterons avec Brouardel. « Il n'est pas humiliant pour un médecin-légiste, lorsqu'il a fait les recherches les plus consciencieuses, d'avouer qu'il ne sait pas ; il serait humiliant pour lui d'être obligé de reconnaître qu'il s'est trompé ». (Brouardel, *La mort subite* ».)

CONCLUSIONS

Les comas médico-légaux sont caractérisés par la soudaineté de leur début et l'ignorance où l'on se trouve des circonstances de leur apparition.

Le traumatisme peut être difficile à mettre en évidence, soit que le coma se produise sans lésions crâniennes apparentes, soit qu'il apparaisse plus ou moins tardivement.

Les affections spontanées, particulièrement les ruptures vasculaires, produisent souvent un coma qui surprend la victime au cours de son travail ou de ses occupations ordinaires.

Les intoxications aiguës ont souvent comme unique manifestation clinique un coma sans autres symptômes.

La clinique permet dans la plupart des cas de conclure à la nature de la lésion anatomo-pathologique. La ponction lombaire et les analyses de laboratoire sont précieuses à cet égard.

Mais il ne suffit pas toujours de connaître la nature de la lésion encéphalique et l'enquête seule permet de conclure à la réalité du traumatisme, de l'intoxication ou de l'état pathologique antérieur.

Vu : le Président de la thèse,

BALTHAZARD.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Il serait difficile d'établir une bibliographie complète sur les comas. Nous citerons seulement les auteurs dont les ouvrages ont été signalés au cours de ce travail.

- Achard*. — L'intoxication par les dérivés de la malonylurée (Journal de médecine de Paris, 25 avril 1929).
- Achard, Mouzon et Sigismond Bloch*. — Cinq cas d'intoxication par le véronal (Bulletin de l'Académie de médecine, 30 juin 1925, p. 732).
- Altermann*. — Les hémorragies méningées au cours des méningites tuberculeuses. Thèse Paris, 1912.
- Arnaud (de Marseille)*. — Recherches sur les troubles de la tension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes fermés du crâne (Marseille médical, LXVII, n° 13-5 et Journal de Chirurgie, décembre 1930).
- Arnstein*. — Hirnhautblutung Traumaoder Erkrankung (Friedreich's Bl. f. Gericht Med. Nuremberg, 1905, LV1, p. 340).
- Babinski, Froment et Heitz*. — Modifications vasculaires dans les traumatismes récents (Annales de médecine, septembre 1916).
- Babinski et Jumentié*. — Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée (Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, séance du 31 mai 1912, p. 744).
- Bailey*. — De la pathogénie du coma (Medical Record, 1^{er} octobre 1904).
- Balthazard*. — Précis de Médecine légale, 1928.
- L'oxyde de carbone. Rapport au Congrès de médecine légale de 1913. Annales de médecine légale, 1913).
- Balthazard et Lambert (Mlle)*. — Recherches sur l'alcoolisme aigu chez l'homme (Annales de médecine légale, janvier 1921).

- Balthazard et Larue.* — Destruction de l'alcool dans l'organisme (Annales de médecine légale, décembre 1921).
- Bard.* — Sur la déviation conjuguée de la tête et des yeux (Journal de physiologie et pathologie, 15 mars 1906, p. 272).
- Barré et Heller (Mlle).* — Le rôle du traumatisme dans l'apparition du coma par tumeur du cerveau (Soc. de neurologie de Strasbourg, séance du 24 janvier 1931).
- Barthe.* — Pages vécues de toxicologie. Bordeaux, 1929.
- Besnier.* — Intoxication par le gaz d'éclairage. Thèse Paris, 1906.
- Binet.* — Le pouls cérébral et les émotions. Compte rendu de l'Académie des Sciences, 25 mars 1918, CLXVI, p. 395.
- Bloch et Deglaude.* — Un cas d'intoxication par le véronal (Paris médical, 23 septembre 1922).
- Bostræm.* ... Ueber Traumatische Hirschädigungen (Wien. Klin. Woch., 30 janvier 1930, XLIII, p. 129).
- Bouchard.* — Etudes sur la pathogénie des hémorragies cérébrales. Paris, 1867.
- Bourdet et Courmont.* — L'élimination de l'oxyde de carbone chez l'homme (Province médicale, 4 avril 1891).
- Bouttier.* — Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux. Thèse Paris, 1918.
- Bouttier, Mestrezat et Logre.* — La formule du liquide céphalo-rachidien dans les contusions traumatiques. Séance de l'Académie de médecine, 14 mai 1918.
- Bräpdes.* — Un cas d'apoplexie traumatique tardive (Deutsche Zeitsch. f. die Gesamte Gericht Med., 30 août 1923).
- Brouardel.* — La mort et la mort subite, 1870.
— Les empoisonnements, 1902.
- Canelli.* — Hémorragies méningées par quinte de toux (La Pædiatria, juin 1919).
- Casares.* — Rupture vasculaire cérébrale après une forte émotion (Siglo medico, n° 361).
- Chatelin.* — Blessures du cerveau (Collection horizon).
- Chavigny et Kuhlmann.* — La recherche du luminal dans les urines (Bulletin de médecine légale, septembre 1921).
- Claude et Lhermitte.* — Recherches expérimentales sur l'action de l'oxyde de carbone sur les centres nerveux (Société de Biologie, séance du 3 février 1912).

- Colombié.* — Hémorragies méningées et accidents du travail (Journal des praticiens, 16 janvier 1932).
- Cordier, Lévy et Nové-Josserand.* — L'hémorragie méningée spontanée des jeunes sujets (Annales de médecine, 15 août 1914, t. II, n° 2, p. 108).
- Costantini.* — Observation d'œdème du cerveau post-traumatique (Bulletin de la Soc. de chirurgie, 1920, p. 938).
- Cushing.* — Hémorragies intra-craniennes spontanées (The Journal of the American Medical Association, 21 juillet 1906).
- Dargein et Doré.* — Intoxication par le véronal (Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 21 octobre 1927).
- De Fontbonne.* — Les réactions méningées au cours de quelques intoxications. Thèse Paris, 1910.
- Delbet.* — Observation d'œdème du cerveau post-traumatique (Bulletin de la Société de Chirurgie, 1920, p. 234).
- De Martel.* — Hématome sous-dural traumatique tardif (Bulletin de la Société de Chirurgie, séance du 27 janvier 1932).
- Dervieux.* — Un cas de méningo-encéphalite à début brusque après une fracture méconnue de la base (Bulletin de médecine légale, 1930, p. 657).
- Duret.* — Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux. Thèse Paris, 1878.
- Fabre.* — Réactions chimiques des barbituriques (Journal de pharmacie et de chimie, 1^{er} octobre 1922).
- Finelli.* — Un caso medico legale osservazioni sulla etiologia delle contusioni cerebrali indirect (Gorn. Intern. di sc. méd. Napoli, 1902, XXIV, p. 553).
- Foix.* — Séméiologie des comas (Traité des maladies nerveuses de Sergent, t. I, p. 137).
- Foy.* — Complications nerveuses de l'hypertension artérielle. Thèse 1911.
- Follet et Chevrel.* — Considérations pathogéniques sur les hémorragies méningées (Gazette des hôpitaux, 3 avril 1910).
- Froin.* — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. Thèse Paris, 1904.
- Guelma et Simonin.* — Sur l'alcoolisme aigu (Annales de médecine légale, octobre 1926).

Guillain. — Hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne (Archives médicales belges, mars 1919).

Guillain et Barré (J. A.). — Travaux neurologiques de guerre. Masson, édit., 1920.

— Les réflexes de défense vrais au cours des syndromes méningés (Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 13 octobre 1916, p. 1474).

Guillain et Vincent (Cl.). — Valeur sémiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées (Semaine médicale, 27 octobre 1909).

Gumperecht. — Sur l'hémorragie cérébrale au cours du coït (Deutsche medical Woch., 1899).

Häberlein. — Coma alcoolique après un traumatisme léger (Vierteljahrsschrift, 1873, p. 175).

Harmoniau. — Hématomes extra-durémériens sans fracture du crâne. Thèse Paris, 1902.

Henriquéz, Laffitte, Lamy. — Traité de pathologie interne.

Henschen. — Diagnostik und operation der traumatischen subduralblutung (Archiv. f. Klinische chirurgie, 1912, t. XCIX, p. 67).

Hirsch de Francfort. — Apoplexies post-traumatiques à la lumière des nouvelles recherches pathogéniques (VI^e Congrès des accidents et des maladies du travail à Genève, 3-9 août 1931).

Hollenbeck. — Medico-legal aspects of brain trauma (Railway Surg. of Chicago, 1911-12, XVIII, p. 269).

Jacob. — Observation d'œdème du cerveau post-traumatique (Bulletin de la Société de chirurgie, 1920, p. 269).

Jacquet et Delarue. — Intoxication par le véronal (Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux, séance du 20 juillet 1927).

Jany. — Intoxication par les barbituriques. Thèse Paris, 1927.

Kien. — Les comas diabétiques à début brusques (Gazette des hôpitaux, 1880, p. 699).

Kirschner et Nordmann. — Hémorragies sous-durales traumatiques (Traité de chirurgie, 1930, t. III, p. 430).

Klippel et Weil. — L'inégalité pupillaire au cours de l'hémor-

- ragie cérébrale spontanée (Semaine médicale, 13 novembre 1912).
- Koberth.* — Lehrbuch der Intoxikationen.
- Krant.* — La mort dans l'intoxication par l'alcool. Thèse Lyon, 1906.
- Laccassaigne.* — La mort par le froid (Précis de médecine judiciaire, Paris, 1886).
- Laignel-Lavastine et Miguët.* — Un cas d'hémorragie méningée pendant le coït (Soc. de médecine légale, séance du 12 mai 1930).
- Laignel-Lavastine et Voisin.* — Les intoxications (Traité de pathologie de Sergent).
- Lande.* — Contusions de l'encéphale (Revue de médecine légale, Paris, 1907, XIX, p. 133).
- Lenormant.* — Les hémorragies traumatiques sous-duremériennes (Presse médicale, 4 janvier 1913, p. 13).
- Observations d'hémorragies sous-duremériennes traumatiques tardives (Bulletin de la Société de chirurgie, séance du 3 février 1932).
 - L'épilepsie traumatique (Science médicale pratique, 1^{er} février 1930).
- Lépine.* — Deux cas d'hémorragie cérébrale (Province médicale, 29 mars 1902).
- Leriche.* — Etudes sur les plaies du crâne et les contusions du cerveau (Lyon chirurgical, 1^{er} septembre 1913, p. 271).
- Lhermitte et Schæffer.* — Le ramollissement cérébral (Semaine médicale, 1910).
- Luzuy.* — Diagnostic et indications thérapeutiques au cours des comas traumatiques (Gazette médicale des hôpitaux, 1^{er} décembre 1930).
- Marie et Kindberg.* — Le coma dans les hémorragies cérébrales (Presse médicale, 6 juin 1914).
- Martin et Ribierre.* — Hémorragies cérébrales traumatiques et spontanées (Bulletin de médecine légale, p. 185).
- Observations d'hémorragies méningées traumatiques tardives (Annales de médecine légale, 1924, p. 11).
- Matel et Durand (de Nancy).* — Sur l'intervalle libre (Annales de médecine légale, mars 1931).

- Mathieu (P.) Weil.* — L'hyperglyrrachie dans les contusions cérébrales (Société de Biologie, séance du 13 avril 1918, p. 367).
- Mautelin, Martin et Milhaud.* — Un cas d'intoxication par le véronal et vingt observations (Lyon médical, 10 avril 1923).
- Ménard.* — Coma alcoolique pris pour un coma traumatique (Gazette des hôpitaux, 1865, p. 130).
- Mestrezat.* — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Maloine, édit., 1912.
- Meyer.* — Ueber traumatische méningeale Spätblutungen (Mitteilungen aus den greuzgebieten der medicin und chirurgie, 1911, t. XXVIII, p. 878).
- Mosso.* — L'asphyxie par l'oxyde de carbone (Archives italiennes de biologie, 1901, p. 21).
- Naville.* — Traumatisme et tumeurs cérébrales (Bulletin de médecine légale, 1930, p. 525).
- Sur les hémorragies méningées. Rapport au Congrès neurologique de Berne, 31 août-5 septembre 1931.
- Nobécourt.* — Hémorragies méningées chez les soldats du front (Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 22 juin 1917).
- Nové-Josserand.* — La nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale. Thèse Lyon, 1910.
- Oddo.* — Le coma diabétique (Médecine d'urgence, p. 691).
- Ogier et Kohn-Abrest.* — Précis de Toxicologie.
- Parisot et Martin.* — Deux cas d'hémorragie cérébrale traumatique (Annales de médecine légale, 1923, p. 411).
- Patel.* — Les traumatismes cranio-encéphaliques fermés. Thèse Paris, 1931.
- Petit.* — La mort au cours du coït. Thèse Paris, 1929.
- Pierre.* — Diagnostic clinique des épanchements intracrâniens traumatiques. Thèse Lyon, 1900.
- Pitres et Marchand.* — Pronostic des commotions cérébrales traumatiques (Presse médicale, mai 1918).
- Prieur.* — Essai sur la mydriase traumatique au point de vue clinique et médico-légal. Thèse Paris, 1909.
- Prosper.* — Intoxication par la morphine (Medicinisch chirurgisch Presse, 1886).

- Puchulu.* — Diagnostico differential de los estados comatosos (Dia Méd. Buenos-Ayres, II, p. 465, 27 janvier 1930).
- Rathery, Sigwald (J.) et Dérot (M.).* — Analyses sanguines dans le coma diabétique (Société médicale des hôpitaux, séance du 23 octobre 1931).
- Rénon, Géraudel et Richet (Ch.).* — La méningite tuberculeuse hémorragique (Presse médicale, 25 septembre 1912, p. 785).
- Ricquet.* — Destruction de la morphine dans l'organisme (Journal de pharmacie et chimie, 16 juillet 1905).
- Rogas.* — Analyse de l'alcool dans les urines des sujets ivres (Revista de criminologia psiquiatrica y medicina legal, Buenos-Ayres, n° 53, septembre-octobre 1922).
- Roger.* — Variations de la tension artérielle dans les compressions cérébrales (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, août 1917).
- Hémorragie méningée par syndrome hémorragique urémique chez un jeune soldat (Journal des praticiens, 20 décembre 1919, p. 801).
- Rouvillois et Lenormand.* — Observations d'hémorragies sous-durales traumatiques (Bulletin de la Société de chirurgie, juin 1921).
- Roux et Borrel.* — Action physiologique de la morphine (Annales de l'Institut Pasteur, t. XII, p. 231).
- Roux-Berger.* — Cinq observations d'hypotension post-traumatique primitive (Bulletin de la Société de Chirurgie, 1928).
- Schwartzacher.* — Répartition de l'alcool dans l'organisme (Deutsche Zeitsch. f. die Gesamte Gericht Med., 4 mai 1923).
- Sharpe.* — Observations regarding the diagnosis and treatment of brain injuries (Mimetosa Med. Saint-Paul, 1818, I, p. 285).
- Souques et Aymard.* — Un cas de coma urémique chez un diabétique (Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux, 31 janvier 1907).
- Spackman.* — Differential diagnosis between cerebral Hemorrhage and diabetic coma (Brit. Med. J. London, 1922, I, p. 968).

- Spriggs.* — The diagnosis and treatment of coma (Gay's hosp. Gaz. London, 1904, XVIII, p. 214).
- Tardieu.* — Affections spontanées prises pour des intoxications (Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 2^e série, t. II, p. 150).
- Tardieu.* — Intoxication par le véronal. Thèse Paris, 1924 (Revue de Médecine, t. XLI, n^o 7, 1924).
- Tardieu et Medioni.* — Observations d'intoxication par les barbituriques (Journal de Médecine de Paris, 26 avril 1924, p. 354).
- Tauton.* — Blessures du cerveau (Archives de Médecine et de Pharmacie militaire. Paris, 1918, LXIX, p. 101).
- Thévenet.* — L'hyperthension sanguine dans les hémorragies cérébrales. Thèse Lyon, 1894.
- Thoinot.* — « Affections médicales d'origine traumatique », 1905.
- Triboulet, Mathieu et Mignot.* — Traité de l'alcoolisme. Paris, 1905.
- Tunmann.* — Caractérisation chimique du luminal (Journal de pharmacie et de chimie, 1918, vol. 17, p. 375).
- Vaquez et Esmein.* — Des épistaxis méningées au cours des maladies hypertensives (Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 23 novembre 1906).
- Warthon.* — Commotio cerebri contusion (Railway Surg. J. Chicago, 1912, XVIII, p. 153).
- Widal.* — Le diagnostic de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale (Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 23 octobre 1903).
- Widal et Merklen.* — Hémorragies méningées et signe de Kernig (Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 24 novembre 1899).
- Villaret et Faure-Baulieu.* — Note sommaire à l'occasion d'un procès-verbal concernant une mort par accident chez un traumatisé cranio-cérébral (Montpellier médical, 1917, XXXIX, p. 507).
- Wolff, Reed et Cobb.* — Altérations du cerveau dans l'intoxication morphinique (Archives of neurology and psychiatry, vol. XXI, n^o 6, juin 1929).

Vulliet. — Les traumatismes crânio-encéphaliques, il y a trente ans et aujourd'hui (Presse médicale, Paris, XXXVII, p. 1313, 10 février 1930).

Zimmern et Dimier. — Sur la pathogénie des comas (Soc. de biologie, séances du 13 juin 1903 et du 4 juillet 1903, p. 747 et 883).

